Ueber einige interessante Fälle

aus der

laryngoskopischen Praxis.

Mitgetheilt von

Dr. Pieniazek.
Docenten für Laryngoskopie und Kehlkopfkrankheiten an der k. k. Universität zu Krakau.

Separat-Abdruck aus Nr. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 11, 14, 15, 16 und 18 (1881)

der

„Wiener Mediz. Blätter"
Zeitschrift für die gesammte Heilkunde.
Herausgegeben von Dr. Wilhelm Schlesinger, Privatdocent a. d. Wiener Universität.

WIEN, 1881.

Druck und Verlag von L. Bergmann & Comp. in Wien.

Ueber einige interessante Fälle

aus der

laryngoskopischen Praxis.

Mitgetheilt von

Dr. Pieniazek,
Docenten für Laryngoskopie und Kehlkopfkrankheiten an der k. k. Universität zu Krakau.

Separat-Abdruck aus Nr. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 11, 14, 15, 16 und 18 (1881)

der

„Wiener Mediz. Blätter"
Zeitschrift für die gesammte Heilkunde.
Herausgegeben von Dr. Wilhelm Schlesinger, Privatdocent a. d. Wiener Universität.

WIEN, 1881.

Druck und Verlag von L. Bergmann & Comp. in Wien.

Unter dem Materiale, das sich mir seit zwei Jahren in Krakau darbot, fand ich einige und zwar verhältnissmässig nicht wenige Fälle, die mir aus verschiedenen Gründen einer Veröffentlichung werth schienen. Einige derselben dürften durch ihre Seltenheit die Aufmerksamkeit der Laryngologen in Anspruch nehmen. Die Publication anderer schien mir aus dem Grunde gerechtfertigt, weil ich durch sie zu Anschauungen geleitet wurde, welche ich der Prüfung der Fachcollegen vorlegen möchte, und in einer dritten Reihe von Fällen endlich ist es nicht die Erkrankung an und für sich, sondern ein im Verlaufe derselben aufgetretenes sehr wichtiges oder ungewöhnliches Ereigniss, das mich zu deren Bekanntmachung veranlasst. Zwei von den hier zu beschreibenden Fällen wurden schon früher andererseits publicirt; ich erwähne sie aber gleichwohl, weil sie damals nicht vom laryngoskopischen Standpunkte betrachtet und beschrieben wurden, während sie doch auch in dieser Richtung manches Interessante und Lehrreiche darbieten. Die zwei ersteren habe ich unlängst im „Preglad lekarski“ veröffentlicht.

1. Fall. Am 8. Juli 1879 wurde ich vom Dr. Zulawski in Krakau zu einem Kinde gerufen, das von ihm an Rachendiphtherie behandelt wurde und bereits die ersten Symptome einer Kehlkopfstenose zeigte. Wir besuchten das Kind gemeinschaftlich etwa um 4 Uhr Nachmittags, wobei ich Folgendes erfuhr: Zwei Wochen vorher ist eines von den Geschwistern unseres Patienten an Kehlkopfcroup zu Grunde gegangen. Gestern fing das zweite Kind an über Schmerzen im Rachen zu klagen und Dr. Zulawski, der gleich geholt wurde, constatirte Rachendiphtherie, die sich in Form einiger abgegrenzter rundlicher Auflagerungen an den Tonsillen präsentirte. Die ausgebreitetste unter denselben erreichte nicht einmal die Grösse eines

halben Kreuzers, andere waren etwa um die Hälfte kleiner. Heute stellten sich auch Athembeschwerden ein und nun wurde auch ich consultirt.

Die Untersuchung, die jetzt von uns Beiden vorgenommen wurde, ergab Folgendes: Patient, ein 6jähriger Knabe, ist seinem Alter entsprechend entwickelt, ziemlich gut genährt, fieberlos. — An den Tonsillen die obenerwähnten weissen Auflagerungen, die Tonsillen selbst etwas vergrössert. Die laryngoskopische Untersuchung, die vom kleinen Patienten sehr gut vertragen wurde, zeigt keine Auflagerungen an der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten, Aryknorpeln und Taschenbändern, im Gegentheil sind obengenannte Kehlkopftheile ganz normal. Die wahren Stimmbänder aber zeigen an den äusseren Theilen ihrer oberen Fläche parallel mit dem Sinus Morgagni verlaufend beiderseits je einen weissen, über das Niveau des Stimmbandes leicht vorragenden, etwa 1 Mm. breiten und nahezu die ganze Länge der pars ligamentosa einnehmenden Streifen, was nur als beginnende Pseudomembranbildung aufgefasst werden konnte.

Die von den weissen Streifen unbedeckt gebliebenen inneren Theile der Stimmbänder sind mässig geröthet, ihre freien Ränder leicht abgerundet. Beim Inspirium bemerkt man, dass diese Ränder ohne Vermittlung einer abgrenzenden Furche mit den unterhalb der Glottis befindlichen Wulstungen der Seitenwände des Kehlkopfes im Zusammenhange stehen. Letzterwähnte Wulstungen lassen zwischen sich einen freien Spalt, der nach vorne spitzig zuläuft und der Länge der Glottis entspricht, nach rückwärts breiter wird, zwischen den Stimmfortsätzen die Breite von etwa 3 Mm. erreicht und gegen die hintere Larynxwand zu konisch endet. Somit übergeht die Schwellung von den Seitenwänden des Kehlkopfes auf die unteren Flächen der Stimmbänder und auf die hintere Kehlkopfwand, um sich in ihrer Mitte gänzlich zu verlieren. Die Excursionen der Stimmbänder und der Aryknorpel nach aussen sind kaum etwas geringer, als im normalen Zustande, wie es schon aus dem Sichtbarwerden der geschwellten subglottischen Regionen erhellt. Die Wülste folgen sonst der Bewegung der Stimmbänder nicht, sind somit nicht mehr auf ihre unteren Flächen begrenzt, sondern übergehen auf die Seitenwände des Larynx selbst. Dem geschilderten Zustande entsprechend ist die Stimme sehr stark belegt, aber nicht ganz klanglos, die Athembeschwerden mässig.

Die Untersuchung der inneren Organe zeigte nichts Nennens-

werthes, bis auf das über den ganzen Lungen hörbare Stenosengeräusch, neben dem auch vesiculäres Inspirium zu vernehmen war.

Es wurde dem Kinde Kali-chloricum-Lösung ordinirt, auf das wahrscheinliche Eintreten eines dyspnoischen Anfalls während der Nacht aufmerksam gemacht, für diesen Fall Cuprum sulfuricum, als Emeticum verordnet und auf die wahrscheinliche Nothwendigkeit der Tracheotomie hingewiesen.

In der Nacht ist auch wirklich ein Anfall von starker Athemnoth aufgetreten, bei dem trotz der Darreichung von 0·2 cupri sulfur. kein Erbrechen erfolgte, und die Athembeschwerden dauerten den ganzen nächsten Tag hindurch. Somit waren wir genöthigt zur Tracheotomie zu schreiten, die wir aber nicht früher als um 3 Uhr Nachmittags vornehmen konnten.

Das Kind bot vor der Operation folgenden Zustand dar: Die Gesichtsfarbe blass, die Lippen cyanotisch, das Inspirium sehr forcirt, verlängert, von Stridor und starkem Einziehen der Magengrube und des Jugulums begleitet, das Exspirium sehr verlangsamt und laut, doch ganz passiv, d. i. ohne Betheiligung der expiratorischen Muskeln, das Kind ganz ruhig und bei vollem Bewusstsein. Die vor der Operation noch einmal vorgenommene laryngoskopische Untersuchung, die noch ganz gut ausführbar war, ergab, dass die erwähnten weissen Belege an den Stimmbändern etwa doppelt so breit geworden sind, ohne aber die freien Ränder der Stimmbänder erreicht zu haben, und dass die Wulstungen der Kehlkopfseitenwände an Grösse zugenommen haben, so dass der zwischen ihnen gebliebene Spalt bedeutend enger als Tags vorher erschien. Die Excursionen der Stimmbänder nach Aussen schienen mir gegen gestern um ein wenig geringer geworden zu sein. Dieser Unterschied aber, wenn überhaupt vorhanden, war doch sehr gering. Der Befund im Rachen blieb ziemlich derselbe. Ich nahm nun mit Dr. Zulawski zusammen die Tracheotomie vor. Letztere wurde durch die strotzend gefüllten Venen wie gewöhnlich etwas erschwert, ein durchschnittener Querast derselben wurde unterbunden und der Kehlkopfschnitt durch das lig. conicum und den Ringknorpel geführt und eine Hartkautschukcanüle eingeführt. Die Operation wurde weder bei Chloroformnarcose noch bei localer Anaesthesie ausgeführt, das Kind verhielt sich während derselben ganz ruhig und verlor sehr wenig Blut. Nach der Operation stellte sich bald Erbrechen ein.

Den nächsten Tag, das ist am 10. Juli d. J., athmete das Kind ganz frei und ruhig, der Hals war geschwellt. Die Untersuchung des Rachens zeigte, dass einige Plaques grösser geworden waren.

11. Juli Morgens: Der Athem ganz ruhig, die Schwellung des Halses übergreift auf den Brustkorb, an der Halswunde diphtheritischer Beleg. Nachmittags Rasseln in der Trachea zu hören, der Athem aber frei. Abends fand ich unverhofft das Kind ganz blass und athemlos, die Herzschläge schwach, den Puls kaum fühlbar. Ich zog nun die Canüle heraus und führte einen abgestutzten elastischen Catheter in die Trachea ein und saugte aus derselben neben mehreren Tropfen serös-eitriger und schleimiger Flüssigkeit auch einen dicklichen Klumpen, der aus abgelösten, aber vom Eiter durchtränkten Pseudomembranen zu bestehen schien. Das Aussaugen habe ich einige Male wiederholt, inzwischen und nachher die künstliche Respiration eingeleitet und fortwährend unterhalten. Von Zeit zu Zeit habe ich die letztere unterbrochen und das Herz auscultirt. Bald waren die Herztöne ganz deutlich zu hören, der Puls ganz gut fühlbar, das selbstständige Athmen stellte sich aber immer noch nicht ein. Nach einiger Zeit bemerkte ich erst, dass das letztere aufzutreten begann, wobei es aber einen eigenthümlichen Typus behielt: es stellten sich nämlich 4 Athemzüge ein, wovon die zwei mittleren tiefer als der erste und der letzte waren, nachher trat eine $^1/_4$—$^1/_2$ Minute dauernde Pause ein und dann kehrten die Athemzüge wieder in derselben Ordnung zurück. Später stieg die Zahl der Athemzüge während einer Periode auf 6—8, die Pause wurde immer kürzer und nach etwa 2 Stunden fing das Kind an regelmässig zu athmen. Gleichzeitig kehrte auch das Bewusstsein zurück. Vom Beginn der asphyktischen Erscheinungen bis zur Rückkehr des normalen Athmens vergingen etwa 3 Stunden, wovon etwa 1 Stunde auf das künstliche Einleiten der Athembewegungen entfällt.

Am 12. Juli nahm das Oedem des Halses noch beträchtlich zu, verbreitete sich ziemlich weit auf die Brust hinab und stieg über den horizontalen Ast des Unterkiefers und den Kieferwinkel bis zur Parotisgegend hinauf. Dabei bemerkte ich, dass der Athem erschwert, das Inspirium von einem Stenosengeräusch begleitet und mühsam, das Exspirium protrahirt war, kein Rasseln oder Rhonchus unter der Canüle wahrzunehmen. Abends desselben Tages waren die Erscheinungen noch prägnanter und das Kind lag schon ganz ruhig mit halb erloschenem Bewusstsein und athmete selten und weniger tief wie vorher. Meine Versuche, die etwa vorhandenen und noch nicht abgelösten Pseudomembranen mit dem abgestutzten Catheterende abzuschaben und auszusaugen, blieben ganz erfolglos; ich brachte jedes Mal nur etwas dünnflüssigen Eiters heraus, ohne dadurch dem Kinde

eine Erleichterung verschafft zu haben. Ich führte den Catheter tiefer hinein, so dass ich bis an den Bifurcationssporn gelangte, der Athem blieb aber, so wie vorher, erschwert. Ich musste schliesslich das Kind seinem Schicksal überlassen, da ich gegen die Stenose, die offenbar schon die Bronchien erreicht hatte, nichts mehr auszurichten vermochte. Das Kind ist denn auch am selben Tage etwa 10 Uhr Abends gestorben.

Wenn ich diesen Fall einer Publicirung werth erachtet habe, so geschah dies nicht wegen des leider nur allzu häufigen Ereignisses, dass ein wegen Croup tracheotomirtes Kind nach drei Tagen an einer Tracheobronchialstenose zu Grunde ging. Es leitete mich vielmehr der Umstand, dass ich das Kind laryngoskopirt und dabei eine eigenthümliche Ursache der Stenose gefunden habe.

Ich habe schon früher gelegentlich der Besprechung eines Croupfalls in diesen Blättern (Nr. 33, 1878) hervorgehoben, dass keineswegs immer die massenhaften Pseudomembranen allein, die Ursache der Stenose abgeben, dass in vielen Fällen nur das Verbleiben der Stimmbänder während der Inspiration in der Mittellinie, also der Mangel ihrer Beweglichkeit nach aussen an der Stenose Schuld trägt; ich habe daselbst auch versucht, eine eigene Erklärung für diesen Zustand zu geben, damit glaubte ich aber alle Möglichkeiten bei Croupstenosen berücksichtigt zu haben. Nicht wenig hat es mich daher überrascht, als ich hier eine, weder durch Dicke der Pseudomembranen, noch durch die Unbeweglichkeit der Stimmbänder, sondern durch eine Schwellung der unteren Flächen der Stimmbänder und der Seitenwände des Kehlkopfes bedingte Stenose antraf. Ich bin aber nicht der Erste, der diesen Befund zu machen Gelegenheit hatte; es erwähnt schon Störk im 1. Theile seiner „Klinik der Kehlkopfkrankheiten etc." Fälle, wo bei Pseudocroupanfällen ganz ähnlicher Befund der laryngoskopischen Untersuchung entnommen wurde. Es heisst daselbst, dass man bei Pseudocroupanfällen einer Schwellung der Taschenbänder, oder des Interarytaenoidealraumes oder bei höheren Graden der Athembeschwerden auch einer Schwellung der unter den freien Rändern der Stimmbänder befindlichen Schleimhautabschnitte begegnet. Weiter führt Störk an, dass er solchem Befunde im Kehlkopf auch bei einer echten Rachendiphtherie, wo aber

im Kehlkopf keine Pseudomembranen zu sehen waren, begegnet sei. Zu den letztgenannten scheint auch unser Fall zu gehören, nur mit dem Unterschiede, dass hier an den Stimmbändern zwei ganz kleine Ausschwitzungen constatirt wurden, wovon Störk in seinen Fällen nichts erwähnt; es ist aber möglich und sogar wahrscheinlich, dass auch in unserem Falle, wenn die Untersuchung etwa 6 Stunden früher vorgenommen worden wäre, auch die Schwellung allein, ohne jede Pseudomembranbildung gefunden wäre. Auffallend ist es genug, dass zwei etwa 2 Millimeter breite Pseudomembranen an den oberen Flächen der Stimmbänder, die nicht einmal ihre Ränder erreicht haben, eine so beträchtliche Schwellung der Schleimhaut unter denselben veranlassten, wenn man ein anderes Mal ziemlich breiten Auflagerungen begegnet, die von keiner beträchtlichen Schwellung der Schleimhaut begleitet werden. Dieses Factum lässt nun die Vermuthung zu, dass vielleicht diese Schwellung nicht als secundäre, die Pseudomembranen begleitende, sondern als eine primäre, der Ausschwitzung croupöser Membranen vorangehende Erscheinung aufzufassen wäre. Ich erinnere mich Fälle gesehen zu haben, wo der ganze Aditus laryngis, die Glottis und die subglottischen Regionen mit der ein Continuum bildenden croupösen Ausschwitzung vollkommen bedeckt wurden, während an genannten Theilen nur eine mässige oder gar geringe Verdickung, aber keinerlei ödematöse Schwellung beträchtlichen Grades zu finden war. Es scheint, dass die Pseudomembranen selbst der Anschwellung der Theile, die sie bedecken, entgegenwirken und sie dadurch wohl in ihrer Umgebung, aber nicht an dem von ihnen bedeckten Orte entstehen lassen. Die Beobachtung, die ich mehrmals bei Rachendiphtherie an der Uvula zu machen Gelegenheit hatte, spricht auch zu Gunsten dieser Annahme; ich habe nämlich bemerkt, dass wenn die Uvula von weissen Membranen ganz bedeckt wird, ihr Umfang dann stets beträchtlich kleiner ist, als wenn sich an ihr nur eine begrenzte Auflagerung, meistens am Uebergange vom Arcus vorfindet, wo dann der von Ausschwitzung unbedeckt gebliebene Rest derselben durch ödemetöse Anschwellung beträchtlich vergrössert wird. Es scheint sich also die croupöse Membran durch ein Oedem nicht in dem Grade wie die normale Schleimhaut ausdehnen zu lassen, was auch zu Gunsten meiner Erklärung der aufgehobenen Auswärtsbewegung der

Stimmbänder und der Aryknorpel beim Croup zu sprechen scheint. Ich erinnere, dass ich in diesem Blatte (Nr. 33—35 Jahrg. 1878) gelegentlich eines croupkranken Kindes, das ich aus dem Störk'schen Ambulatorium nebst anderen Fällen publicirte, diese Unbeweglichkeit der Stimmbänder und der Aryknorpel als häufige Ursache der Kehlkopfstenose bei croupkranken Kindern, übereinstimmend mit den Beobachtungen von Münch und Ziemssen, hervorgehoben und deren Ursache, gegenüber der Billard'schen Annahme des reflectorischen Glottiskrampfes und der Niemayer'schen der Unthätigkeit der Glottiserweiterer, auf die mechanische Behinderung der Bewegung der Aryknorpel durch die dem Interarytaenoidealraum aufsitzende und von da auf die Stimmbänder, deren untere Flächen und die Seitenwände des Kehlkopfes übergehende Pseudomembran zurückgeführt habe. Es ist nun einleuchtend, dass ebenso, wie die Spannung der Pseudomembran dem Anschwellen des von ihr bedeckten Gewebes, ebenso auch der sie zerrenden und auseinanderziehenden Kraft der Glottiserweiterer entgegenwirkt, um so mehr, da sie sich in ihrer Form und Ausdehnung der Anfangs reflectorisch verengten Glottis adaptirt hatte und jetzt durch ihre Steifigkeit und Cohärenz die Schleimhaut der regio interarytaenoidea gefaltet zusammenhält und sie durch die schwachen Kehlkopferweiterer des Kindes nicht mehr ausdehnen und ausglätten lässt. Beim Erwachsenen sind wohl die mm. cricoarytaenoidei postici meistens stark genug, um dieses Hinderniss zu überwinden, weshalb es auch bei ihnen öfters nicht in der Glottis, sondern erst über dem Bifurcationssporn zur Stenose in Folge massenhafter Ausschwitzung kommt. Es wurde auch wirklich in den Fällen des Kehlkopfcroups bei Erwachsenen, wie sie von Türck, Munck und Schrötter beschrieben worden sind, und wie ich mich selbst zu überzeugen Gelegenheit hatte, die Auswärtsbewegung der Aryknorpel und der Stimmbänder trotz der Auflagerungen auf der vorderen Fläche der hinteren Kehlkopfwand, die mit denen in der Glottis und über derselben ein Continuum bildeten, gar nicht beeinträchtigt. In unserem Falle war auch diese Bewegung kaum etwas geringer als normal, was natürlich in dem Nichtvorhandensein der Auflagerungen an obenerwähnten Stellen seinen Grund hatte. Kehren wir aber zur Schwellung zurück, so kann dieselbe, wie

gesagt, in der Nachbarschaft der Ausschwitzung beträchtlich sein, die grössten Oedeme, denen man aber begegnet, sind sicher nicht diejenigen, die den croupös-diphtheritischen Krankheitsprozess begleiten. Bei Abscessen, Ulcerationen, Traumen finden wir meist stärkere Anschwellungen, als neben den diphtheritischen Auflagerungen, wenn auch hier eine grosse Mannigfaltigkeit herrscht und man manchmal bei ganz geringen Ausschwitzungen ziemlich starke Oedeme, manchmal dagegen neben ziemlich breiten Pseudomembranen ganz geringe Schwellung findet. Jedenfalls aber ist es ziemlich auffallend, so starke Schwellung der subglottischen Regionen bei so geringer Ausschwitzung an den Stimmbändern zu finden. Es ist zwar keineswegs ausgeschlossen, dass schon in den ersten Tagen der croupöse Process mit relativer Verschonung des Kehlkopfes in der Trachea sich etablirt hatte und dass genannte Schwellungen weder den schmalen Auflagerungen an den Stimmbändern entsprachen, noch primär waren, sondern eine in der Tiefe der Trachea etwa vor sich gehende croupöse Ausschwitzung begleiteten und dieselbe auch vor unserem Blicke verdeckten.

Jedenfalls aber ist diese Annahme wenig plausibel, da ich doch bei der ersten Untersuchung, wo die Stenose noch nicht so weit vorgeschritten war, die unter ihr befindlichen Pseudomembranen gesehen haben müsste. Andererseits lässt sich auch nicht ganz sicher nachweisen, dass überhaupt irgend eine croupöse Ausschwitzung in der Trachea vorhanden war; wir haben ja keine deutlichen Pseudomembranen aus der Trachea zur Ansicht bekommen und es steht der Annahme, dass die definitive Stenose nur durch ein Oedem der Tracheal- und Bronchialschleimhaut bedingt war, gar nichts im Wege. Das Oedem am Halse, das als Begleiterscheinung der Diphtherie der Wunde aufzufassen ist, hat hier gewiss die gewöhnlichen Grenzen überschritten, es scheint in diesem Falle eine besondere Prädisposition zu Oedemen vorhanden gewesen zu sein, es ist also ganz gut möglich, dass es auch in der Trachea und in den Bronchien, sei es primär, sei es in Folge der Diphtherie an der Wunde, zu einem Oedem der Schleimhaut gekommen ist. Ich meine hier nicht die Stenose, die Tags vorher glücklich behoben wurde und die in der Ansammlung flüssigen Secretes, vielleicht auch eines Klumpens von abgelösten Pseudomembranen, die der kleine Patient auszuhusten nicht vermochte,

bestand. Ich meine hier vielmehr die definitive, nächsten Tag darauf aufgetretene Stenose, die schliesslich zum Ersticken geführt hat. Diese konnte wohl durch Oedem der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien bedingt sein; sicher können wir uns über ihre Natur jedenfalls nicht aussprechen. War aber einmal nur durch die Schwellung der Seitenwände des Larynx so hochgradige Stenose verursacht, dass die Tracheotomie nöthig war, so konnte ebenfalls die Schwellung der Schleimhaut am Bifurcationssporn der Trachea und in dessen Nähe auch leicht die Erstickung veranlasst haben, ohne dass die Annahme einer croupösen Ausschwitzung in der Trachea selbst dazu nöthig wäre, um so mehr, da der diphtheritische Belag an der Halswunde, der ja so enorme Schwellung des Halses bedingte, bis zur Trachealfistel selbst reichte und eine neue Ursache für die Schwellung der Trachealschleimhaut bildete.

So viel, was den krankhaften Zustand selbst anlangt, ausserdem ist aber auch der eigentliche Typus der Athembewegungen, der nach der Beseitigung der Asphyxie am 11. Juli Abends auftrat und der vollkommen dem sog. Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomen gleicht, einer genauen Erwägung würdig. Es scheint mir, dass dieses Phänomen in ähnlichen Fällen häufiger vorkommen dürfte, dass es aber gewöhnlich wegen des drohenden Zustandes des Patienten der Aufmerksamkeit des Arztes entgeht.

Wie soll man sich nun hier das Auftreten dieses Phänomens, das, wie bereits erwähnt, dem Cheyne-Stokes'schen so ähnlich ist, erklären? Wenn wir den Fall sorgfältig analysiren, so finden wir, dass hier ein zusammengeballter Klumpen von erweichten Pseudomembranen oder dickem eitrigem Schleime die Trachea verstopfte, dadurch den Athem unterdrückte und ein gewöhnliches Bild von Asphyxie veranlasste. Zuerst verschwand das Bewusstsein, wie dies gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, in Folge des Sauerstoffmangels in dem circulirenden Blute; es trat ein Lähmungszustand in denjenigen Centren ein, die am wenigsten widerstandsfähig sind, d. i. in den Centren des Bewusstseins und der Willensimpulse, die wir in die Hirnrinde der Hemisphären verlegen. Indem nun der Athem nicht auf einmal gänzlich unterdrückt wurde, sondern ein geringer, wenn auch nicht hinreichender Gaswechsel in den Lungen fortbestand, konnten die mehr widerstandsfähigen Centren

der reflectorischen animalen Thätigkeit noch eine Zeit lang ziemlich gut functioniren. Vor Allem habe ich hier das Athmungscentrum im Sinne, das, wie bekannt von der Medulla oblongata (theilweise auch vom oberen Theile des Halsmarkes), hauptsächlich auf reflectorischem Wege (theilweise auch spontan) die rythmischen Contractionen der Inspirationsmuskeln anregt. Nachdem aber in Folge der Verstopfung der Trachea trotz der rythmisch erfolgenden und starken Athemzüge kein ausreichender Gaswechsel in den Lungen stattfand, mussten schliesslich auch die Athmungscentren in Folge der Erschöpfung erlahmen, es musste ein Aufhören der Athemzüge erfolgen. Nach dem Aufhören der Athembewegungen begannen auch schon die Centren der rythmischen Herzthätigkeit zu erlahmen, die Herztöne waren kaum mehr zu hören, der Puls war fast unfühlbar geworden. Bevor aber die Herzthätigkeit gänzlich erlosch, kam ich zur Hilfe schaffte das Hinderniss weg und ventilirte künstlich die Lungen, bis die Herztöne und der Puls ihre normale Stärke wieder erreichten. Nach einiger Zeit unterbrach ich die künstliche Respiration, um zu prüfen, ob sich nicht spontane Athembewegungen einstellen würden, und ich bemerkte wirklich einen spontanen Athemzug, der aber erst nach etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Minuten langem Zuwarten erschien, sich viermal nacheinander ziemlich rasch wiederholte und wieder einer $^1/_4$—$^1/_2$ Minute lang dauernden Pause Platz machte, um sich weiter in derselben Weise periodisch zu wiederholen. Die unmittelbar nach dem Sistiren der künstlichen Respiration aufgetretene Pause erinnert mich lebhaft an den sogenannten Apnoëversuch der Experimental-Pathologen; es ist auch sehr leicht möglich, dass die künstliche Respiration, die hier beim sechsjährigen Kinde keinerlei Schwierigkeiten begegnete, das Blut sogar über die Grenze des Nothwendigen decarbonisirte, dass also nach Sistiren derselben sich ein Quantum Sauerstoffs im Blute und in den Geweben vorräthig befand, das erst nach einer Zeitweile von $^1/_4$—$^1/_2$ Minute verbraucht wurde und natürlich erst nach Ablauf dieser Zeit reflectorisch das Inspirium auslöste. In derselben Weise könnten wir auch jede, nach der Periode der vier Athemzüge wiederauftretende neue Pause erklären, wenn wir annehmen, dass diese Athemzüge gleichfalls mehr Sauerstoff, als nöthig war, anzusammeln vermochten. Mit dieser

Annahme steht auch im Einklange, dass die Athemzüge sich ziemlich schnell folgten, und, dass besonders die mittleren in der Periode ziemlich tief waren. Dass die Pausen zwischen den einzelnen Perioden kürzer dauerten, als die erste, die unmittelbar nach dem Sistiren der künstlichen Respiration eintrat, lässt sich ungezwungen dadurch erklären, dass durch die künstliche Respiration ein grösserer Vorrath an Sauerstoff angesammelt wurde, als durch die Periode der spontanen Athemzüge, derselbe somit auch für längere Zeit ausreichte. Es ist jedoch die Leistung dieser Athembewegungen, als eine die Grenze des Nothwendigen überschreitende, mit einem reflectorischen Vorgang nicht gut vereinbar. Wenn nämlich der Athemzug in Folge der Verarmung des Blutes an Sauerstoff und mit der dem Grade dieser Verarmung entsprechenden Stärke reflectorisch ausgelöst wird, so ist zum Auslösen des nächstfolgenden Athemzuges nicht früher Veranlassung gegeben, bis nicht der Sauerstoffvorrath abermals im selben Grade verbraucht wurde; somit könnte es weder zum raschen Wiederholen der Athemzüge nacheinander, noch zur Ansammlung einer zu abundanten Sauerstoffmenge im Blute und in den Geweben während der Dauer einer Periode der Athemzüge gekommen sein. Wir müssen also eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Respirations-Centrums annehmen und die Athembewegungen in diesem Falle nicht als reflectorische, sondern als spontan auftretende auffassen.

Der reflectorische Vorgang ist hier nämlich auch bei Annahme einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Respirations-Centrums gar nicht möglich, denn es könnte hiedurch wohl die lange Dauer der Athempausen, nicht aber auch der Cyclus von rasch aufeinanderfolgenden Respirationsbewegungen erklärt werden. Die Athempausen könnten verlängert werden, die Athembewegungen müssten aber, zwar seltener, aber ganz regelmässig erfolgen, wie es bei herannahender Asphyxie bei Larynxstenose oder bei secundärer Stenose der Trachea nach der Tracheotomie der Fall zu sein pflegt. Eben so wenig, wie die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Respirations-Centrums allein (d. i. bei gewöhnlichem reflectorischem Vorgange), ist auch die Annahme der spontanen Athembewegungen ohne diese Herabsetzung möglich, denn wenn auch Jemand absichtlich das Stokes'sche Athmen nach-

ahmt, so wird wohl anfangs in Folge zu abundanter Sauerstoffmengen in den Geweben eine längere Athempause auftreten, bald aber wird sich doch das regelmässige reflectorische Athmen einstellen. Wir müssen also hier beide Momente, sowohl die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Respirations-Centrums, als auch (und zwar in Folge der letzteren) die Spontanität des Athems voraussetzen, und diese Annahme ist auch ganz berechtigt.

Schon weiter oben haben wir hervorgehoben, dass der Kampf zwischen Leben und Tod, der sich seit dem Erlöschen des Bewusstseins abspielte und durch den, wenn auch sehr ungenügenden Gaswechsel unterhalten und in die Länge gezogen wurde, die Medulla oblongata als das Centrum der Respiration sehr stark in Anspruch nahm, indem er sie zu einer Arbeit, der sie nicht gewachsen war, nämlich zur Bekämpfung des Athmungshindernisses mittelst der Inspirationsmuskeln veranlasste; weiter haben wir angedeutet, dass diese Anstrengung schliesslich zur Erschöpfung führen musste, während die Hirnrinde sich gleichzeitig ausser Thätigkeit befand, indem sie in ihrem durch den Sauerstoffmangel des circulirenden Blutes bedingten lähmungsartigen Zustande ihre Spannkräfte neuerlich sammeln konnte und jedenfalls vor gänzlicher Erschöpfung bewahrt blieb.

Es ist nun leicht begreiflich dass, sobald der Mangel des Sauerstoffs im Blute künstlich ersetzt wurde, die Erregbarkeit des Respirationscentrums bedeutend mehr als die des Centrums des Bewusstseins und der Willensimpulse herabgesetzt erschien, es ist aber natürlich auch das letztere nicht ganz schadlos aus der Affaire hervorgegangen, da es ja überdies eine Zeit lang durch nicht entsprechend zusammengesetztes Blut bespült wurde. Als nun nach dem Sistiren der künstlichen Respiration der Sauerstoffvorrath im Blute verbraucht war und sein Mangel sich der Medulla oblongata als Reiz zum Auslösen eines Athemzuges, der Hirnrinde als Empfindung von Athemnoth, von Lufthunger kundgab, so waren Anfangs die beiden Centra noch so erschöpft, dass der zugeleitete Reiz gar nicht vernommen wurde und die künstliche Respiration weiter fortgesetzt werden musste. Erst nachdem sich binnen einiger Zeit die beiden Centra etwas erholt hatten, und ich nach dem neuen Sistiren des künstlichen Athmens den Sauerstoffmangel

wieder wirken liess, reagirte zunächst und intensiver dasjenige Centrum, das der Erschöpfung früher unterlegen war, es entstand vorerst in Folge von Empfindung des „Sauerstoffmangels" in den Lungen ein willkürlicher Athemzug, bevor ein automatischer auf reflectorischem Wege ausgelöst wurde. Es würde höchst wahrscheinlich doch zu diesem reflectorischen Inspirium kommen müssen, wenn die Athempause noch länger dauerte, wodurch beim fortwährenden Sauerstoffverbrauch die Menge desselben im Blute noch geringer, und der auf die Medulla oblongata wirkende Reiz noch grösser wäre; bevor es aber dazu kommt, setzt der in Folge der Athemnothempfindung entstandene willkürliche Athemzug durch Zuleiten neuer Sanerstoffmengen der weiteren Wirkung des Reizes ein Ende. Dasselbe wiederholt sich nun so lange, bis die Medulla oblongata durch länger dauernde Ruhe sich so weit erholt, dass sie ebenso leicht, oder noch leichter als die Hirnrinde erregt werden kann, wie es ja unter normalen Verhältnissen immer der Fall ist. Von diesem Augenblicke an, der in unserem Falle etwa nach drei Stunden eintrat, können die Athembewegungen schon auf rein reflectorischem Wege mit gänzlicher Umgehung der Centren des Bewusstseins und des Willens ausgelöst werden. Wir brauchen nicht hervorzuheben, dass, wenn schlechtweg von Medulla oblongata die Rede ist, darunter nur das Respirationscentrum zu verstehen ist, keineswegs ist hier die Erschöpfung und Erlahmung auf alle in der Medulla oblongata befindlichen Centren zu übertragen, denn das Herz beginnt erst nach dem vollständigen Ausbleiben der Athemzüge zu erlahmen, und es ist fraglich, ob seine Bewegungen auch beim Menschen durch seine eigenen Ganglien unterhalten werden könnten. Es waren auch wirklich bei unserem Kinde nicht nur die Herztöne, wenn auch sehr schwach, hörbar, sondern auch die Spur eines Pulses fühlbar.

Es entsteht nun weiter die Frage, wie ist diese typische Periodicität des Athems, die wir bei reflectorischem Vorgange der Respiration für ganz unmöglich erklärten, mit bewussten und willkürlichen Athembewegungen vereinbar, und weiters die zweite Frage, wie können wir bei diesem ruhig liegenden, dem Anscheine nach im besinnungslosen Zustande sich befindenden Kinde das Zustandekommen willkürlicher Athem-

bewegungen annehmen. Die Beantwortung beider Fragen ergibt sich aus folgender Betrachtung. Wenn wir einem Schlafenden die Nasenlöcher und den Mund zustopfen, ohne ihn durch diese Berührung gleich erweckt zu haben, was ja bei tiefem Schlaf sehr leicht möglich ist, so wird das Aufwachen erst dann erfolgen, nachdem die Empfindung des Sauerstoffmangels so gross geworden ist, dass ihr Reiz trotz der im Schlafe herabgesetzten Erregbarkeit der Hirnrinde hinreicht, um auf die letztere seinen Einfluss auszuüben. Je tiefer der Schlaf, d. i. je mehr die Erregbarkeit der Hirnrinde herabgesetzt ist, desto längere Zeit wird zum Erwachen nöthig sein, weil ja der genannte Reiz desto mehr anwachsen muss, bis er gehörige Stärke erlangt. Während dieser Zeit werden immerhin einige fruchtlose Athembewegungen entstehen, weil die Medulla oblongata auch im Schlafe thätig bleibt. Ist aber einmal das Sensorium wach, so braucht es nicht mehr so viel Zeit zum nächsten Athemzuge, weil ja die Erregbarkeit der Hirnrinde schon normal geworden ist, und der geringste Sauerstoffmangel ganz gut empfunden wird. Dazu ist auch die Verarmung an Sauerstoff, die nicht nur im Blute, sondern auch in den Geweben stattfindet nicht mit einem Athemzuge gleich behoben, es verstreicht einige Zeit, bis der neu eingeathmete Sauerstoff in die Gewebe dringt, und während dieser Zeit kann das Athemnothgefühl nicht nur nicht verschwinden, es muss vielmehr zunehmen, weshalb auch wirklich immer tiefere Athemzüge folgen, die dann parallel mit Verschwinden des Athemnothgefühls immer weniger tief werden. Gerade darin, dass das Gefühl der Athemnoth nicht gleich durch die ersten Athemzüge behoben wird, liegt die Möglichkeit einer Ansammlung des Sauerstoffs in den Geweben in einer über die Noth abundanten Menge, wodurch schon an und für sich eine Athempause analog dem Apnoëversuch der Pathologen entsteht; zur mehrmaligen Wiederholung dieses Phänomens aber ist, wie oben gesagt, auch die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Respirationscentrums nöthig. So war es auch bei unserem Patienten; die erste Athempause nach dem Sistiren der künstlichen Respiration trat in Folge von zu grosser Abundanz an Sauerstoff in den Geweben ein, ihre Dauer wurde aber durch Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Respirations-Centrums wesentlich verlängert, und zwar bis

der Verbrauch des Sauerstoffes so gross geworden war, dass er von der auch ziemlich erschöpften Hirnrinde als peinliche Athemnoth empfunden wurde. Nun erfolgte ein willkürlicher halbbewusster Athemzug, der, indem er den Mangel des Sauerstoffs in den Geweben nicht gleich ersetzen konnte, sich bald u. zw. noch tiefer, zweimal nacheinander wiederholte; da nun mit dem Eindringen des Sauerstoffs in die Gewebe die Athemnoth schon in geringerem Maasse empfunden wurde, so war der vierte Athemzug auch weniger tief und bald war das Athemnothgefühl für die erschöpfte Hirnrinde genügend beseitigt, um sie wieder in den unbewussten Zustand verfallen und das willkürliche Athmen aufhören zu lassen. Später, als sich die Hirnrinde immer mehr von ihrer Erschöpfung erholte, stieg die Zahl der Athemzüge von vier auf sechs, indem die Athemnoth stärker gefühlt wurde; die Athemzüge wurden auch tiefer, dadurch wurde ein grösserer Sauerstoffvorrath angesammelt, der die Dauer der Athempausen nicht in demselben Verhältnisse abnehmen liess. In gleicher Weise stieg dann die Zahl der Athemzüge während einer Periode auf acht; sobald aber die Hirnrinde so weit hergestellt wurde, dass die Athemzüge schon tief und zahlreich genug waren und kein Grund mehr zur Zunahme ihrer Zahl oder Tiefe vorhanden war, begann auch die Dauer der Athempausen parallel dem weiteren Erholen der Hirnrinde deutlicher abzunehmen, indem das Athemnothgefühl immer früher vernommen wurde. Dadurch brauchten die Athemzüge immer weniger tief zu werden, woraus schliesslich die durch Pausen getrennten Perioden von gleich tiefen (regelmässigen) Athemzügen erfolgten. Sobald sich auch das Respirationscentrum gehörig erholt hatte, schwanden die immer kürzer werdenden Pausen gänzlich und es stellte sich ganz regelmässiges Athmen ein. Ebenso leicht ist die Beantwortung der zweiten Frage; wir nehmen ja nur ein momentanes und sehr unvollkommenes Erwachen des Bewusstseins an, was auch mit dem Zustande unseres Patienten ganz gut vereinbar ist, indem zur Empfindung der Athemnoth und zu den willkürlichen Athembewegungen gewiss der niedrigste Grad der Intelligenz ausreicht.

Für die Richtigkeit dieser Auffassung des Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomens, und zwar nicht nur in dem vorliegenden Falle, sondern ganz im Allgemeinen, sprechen

alle bis jetzt von mir gesehenen Fälle desselben, insbesondere aber einer, wo ich die Gelegenheit einer längeren sehr genauen Beobachtung hatte. Es handelte sich um einen 60 Jahre alten Mann, der nach übereinstimmender Diagnose mehrerer Aerzte an einer Herzverfettung, wahrscheinlich in Folge eines atheromatösen Processes der Kranzaterien, mit beginnendem Aneurysma der Aorta, litt. Der Mann bot ein exquisites Stokes'sches Respirationsphänomen dar, das besonders Nachts ungemein lästig war. Der Kranke athmete unwillkürlich gar nicht, und da er natürlich nicht im Stande war, seinen Willen ununterbrochen auf den Athem gelenkt zu halten, so gelangte er zu Athempausen, aus welchen er durch grosse Athemnoth aufgerüttelt und zu immer stärkeren und tieferen Athemzügen veranlasst wurde; nachdem er aber des lästigen Gefühls los war, zog er die Luft wieder immer schwächer ein und hörte schliesslich gänzlich zu athmen auf, um nach einer Pause durch neue Athemnoth zu neuen Respirationsbewegungen gezwungen zu werden. So lange ich mir Mühe gab, den Athem durch Zurufen und Erinnern in regelmässigem Gang zu erhalten, so lange athmete der Patient ruhig, stets gleichmässig stark und tief; überliess ich ihn aber sich selbst, so vergass er bald die Luft einzuziehen, und da sich auch kein unbewusster reflectorischer Athemzug einstellte, so trat eine Athempause ein, nach der er wieder durch das peinliche Gefühl der Athemnoth zu willkürlichen Athemzügen gezwungen wurde. Am schlimmsten erging es ihm aber Nachts, so bald er einschlief. Die Athempausen wurden länger und das Gefühl der Athemnoth war beim Erwachen bedeutend stärker, als es am Tage war. Man konnte hier ganz eclatant sehen, dass keine unbewussten reflectorischen, sondern nur spontane willkürliche Athembewegungen, durch das bewusste Gefühl der Athemnoth veranlasst, erfolgten. Der Patient klagte auch hauptsächlich über dieses Athemnothgefühl und auf die Frage, warum er zu athmen aufhöre, gab er zur Antwort: „Ich will ja regelmässig athmen und trachte es zu thun, aber es ist mir unmöglich, fortwährend darauf Acht zu geben, ich vergesse bald darauf."

Dieses „Vergessen" machte sich also Nachts in Folge des Einschlafens eben so wie am Tage geltend, zum Beweise dass hier nur das Respirationscentrum litt, keineswegs aber irgend welche Hemmungsvorgänge von der Hirnrinde ausgingen.

Interessant ist es auch, dass dieser Zustand durch Morphium behoben wurde. Diesen Einfluss des Morphiums kann ich mir nur so erklären, dass es, die Thätigkeit der Hirnrinde lähmend, das Athemnothgefühl beseitigte, wodurch die willkürlichen Athembewegungen nicht aufzutreten brauchten, bevor das, wenn auch in seiner Leistung herabgesetzte, aber doch nicht ganz erlahmte Respirationscentrum die Athembewegungen auf reflectorischem Wege auslöste. Es wurde also durch künstliche Narcotisirung der Hirnrinde dem verlängerten Mark zum Auslösen des Reflexes Zeit gegeben. Damit hörte auch die Ueberschreitung des nothwendigen Decarbonisationsgrades auf, wodurch die Athempausen kürzer wurden, indem sie nicht mehr durch grösseren Sauerstoffvorrath ausgedehnt wurden; jedenfalls aber dauerten sie länger als normal, als Beweis für die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Respirationscentrums.

II. Fall. An den mitgetheilten Fall von Diphtherie reiht sich ein anderer, der wegen des günstigen Erfolges der Tracheotomie hier Platz finden möge.

Derselbe betraf einen dreiundeinhalbjährigen Knaben, der von Dr. Wiszniewski in Krakau behandelt wurde. Da trotz ganz leichter Rachenaffection nach acht Tagen Athembeschwerden auftraten, wurde auch ich am 15. September 1879 consultirt. Die Untersuchung des Rachens zeigte einige kleine weisse Auflagerungen auf den mässig geschwellten Tonsillen, die laryngoskopische Untersuchung aber ergab: sämmtliche äussere Flächen des Aditus laryngis, wie die linguale Fläche der Epiglottis, die äusseren Flächen der aryepiglottischen Falten, ebenso wie die Spitzen der Aryknorpel von jeder pathologischen Veränderung frei, namentlich weder geschwellt oder abnorm geröthet, noch mit Pseudomembranen bedeckt. Dasselbe gilt theilweise auch von dem Rachen, der bis auf die Tonsillen, von denen oben die Rede war, nur mässig geröthet erschien. Das Innere des Kehlkopfes, insbesondere die Glottis, war ich nicht im Stande zu sehen, indem alle meine Bemühungen theils an der stark nach rückwärts geneigten Epiglottis, noch mehr aber an der Reizbarkeit und Unruhe des kleinen Patienten scheiterten. Gleichwohl war die Diagnose einer hochgradigen Stenose des Kehlkopfes sicher, indem das gedehnte mühsame vom lauten Stenosengeräusch begleitete Inspirium ebenso wie das sehr verlängerte, wenn auch passive Exspirium in dieser Beziehung keinen Zweifel aufkommen liessen. Wir beschlossen deshalb sofort zur

Tracheotomie zu schreiten und luden hierzu noch einen dritten Collegen, Herrn Dr. Wasylewsky, ein. Die Operation ging wie gewöhnlich von statten, der Blutverlust war sehr gering. An ein kleines durchschnittenes venöses Aestchen legte ich eine Sperrpincette. Nachdem ich das lig. conicum und den Ringknorpel zur Ansicht bekommen, schnitt ich beide durch und entfernte die Ränder mit stumpfen Haken von einander, wobei ich gleichzeitig bemerkte, dass Patient, der bis jetzt immer zu schreien versuchte und dabei ein turgescentes livides Gesicht bekam, plötzlich ganz ruhig und blass wurde, die Augen schloss und regelmässig zu athmen begann. Da auch der Puls ganz regelmässig und kräftig war, so hatte ich keine Ursache, den Zustand, den ich als eine Folge des rasch erleichterten Abflusses des Blutes vom Gehirn ansah, ungünstig zu deuten; ich entfernte vielmehr, nachdem ich mich überzeugt hatte, dass keine Blutung an den Wundrändern stattfand, die Sperrpincette und führte schliesslich die Trachealcanüle ein, unter welcher ich drei Nähte anlegte. Nach einer halben Stunde öffnete Patient die Augen und war ganz munter.

Am 16. September mässige Schwellung um die Wunde, sonst nichts Ungewöhnliches. 17. September. Die Schwellung nimmt etwas zu, am Abend desselben Tages der Athem in Folge zu starker Schleimansammlung in der Trachea erschwert, indem der kleine Patient zu wenig Kraft besitzt, um das Secret herauszubefördern. Ohne die Canüle herauszuziehen, führte ich einige Male eine Taubenfeder in die Trachea, wodurch ich erstens etwas Schleim direct mit der Federfahne auszog, zweitens Husten erregte, der den Rest des Schleimes herausbeförderte. Der Schleim war dickflüssig, eitrig, klebrig, ohne Beimengung von Pseudomembranen. Bis dahin waren mehrmals täglich Inhalationen von aq. calcis vorgenommen worden; von nun an liess ich dieselben jede Stunde machen, u. zw. abwechselnd von aq. calcis und von reinen Wasserdämpfen. Ausserdem wurde Spray von aq. calcis auch in den Rachen geleitet. Am selben Tage bemerkte ich, dass die Haut rings um die Nasenlöcher leicht arrodirt erscheine und aus den letzteren eine dünnflüssige, leicht trübe Flüssigkeit fliesse. Im Innern der Nase sah ich die Muscheln mit weissen Pseudomembranen gänzlich bedeckt. Es unterlag nun keinem Zweifel, dass der croupös-diphtheritische Process vom Rachen in die Nasenhöhle sich verbreitet hatte, während sein Hinabsteigen in die Trachea bis jetzt keineswegs angenommen werden konnte.

18. September. Die Schwellung des Halses noch grösser; am inneren Rohr der Trachealcanüle haftet ein Ring eingetrockneten

Schleimes, der die Lichtung der Canüle bedeutend verengert und dadurch ein Stenosengeräusch veranlasst. Die Ursache hievon war offenbar, dass die Inhalationen trotz meiner Mahnung die ganze Nacht hindurch nicht vorgenommen wurden.

19. September. Die Schwellung des Halses um ein Weniges geringer und nimmt seit der Zeit mit jedem Tage ab; ebenso sind die Ränder der Nasenlöcher weniger arrodirt, während die Muscheln mit eitrigem, schmutziggrauem Schleim bedeckt werden.

21. September. Die Untersuchung des Harns zeigt mässige Albuminurie, trotzdem ist aber der Zustand im Ganzen gut und bessert sich mit jedem Tage weiter. Das Kind war heiter, der Athem ganz frei. Die Canüle wurde Anfangs jeden dritten Tag gewechselt. Die Nähte wurden bald entfernt, wobei sich zeigte, dass die Wunde unter der Canüle per primam geheilt war und nur oberflächlich eine kleine Ritze blieb, die per granulationem zur Heilung gebracht wurde. Nie war ein diphtheritischer Belag an der Wunde zu sehen. Bald wurde die Wiedereinführung der gereinigten Canüle immer lästiger, indem die Oeffnung der Trachealfistel sich immer schneller zusammenzuziehen begann. Gerne hätte ich die Proben mit der Verstopfung der Canüle zum Zwecke ihrer definitiven Entfernung vorgenommen, wenn nicht circa vom 25. September an die Symptome der erschwerten Deglutition eingetreten wären, darin bestehend, dass die Speisen, besonders die flüssigen, theilweise in den Kehlkopf gelangten. Ich zog es deshalb vor, die Canüle noch in der Trachea zu belassen, da dadurch die eingedrungenen Flüssigkeitsmengen leichter durch Husten entfernt werden konnten. Bald aber erlernte das Kind mit nach vorne geneigtem Halse so zu schlucken, dass nur selten mehr etwas in die Canüle gelangte. Drei Wochen nach der Tracheotomie, nachdem ich mich überzeugte, dass das Kind mit verstopfter Canüle stundenlang gut athmete, zog ich dieselbe für immer heraus. Das Kind athmete ganz frei, die Stimme war vollkommen gut, nur bei tiefen Inspirationen, wie z. B. nach längerem Laufen u. dgl., bemerkte ich doch ein leichtes Geräusch, das auf eine ganz geringe Verengerung der Glottis schliessen liess. Bald wurde auch dieses Geräusch geringer und verschwand schliesslich ganz. Indessen dauerte die Albuminurie fort. Nach einiger Zeit entleerte Patient einen trüben Harn, in dem ein reichliches Sediment von Uraten zu finden war, dabei aber deutliche Abnahme des Albumins, welches, nachdem das Sedimentum lateritium noch zweimal auftrat, binnen fünf Tagen nicht mehr nachgewiesen werden konnte.

Ungefähr drei Wochen nach der Herausnahme der Canüle traten wieder Deglutitionserscheinungen wie früher auf, die aber bald wieder schwanden, und nun ist das Kind seit jener Zeit vollkommen hergestellt.

In diesem Falle habe ich leider das Innere des Kehlkopfes laryngoskopisch nicht gesehen, vermag daher über die Form und Natur der Stenose nichts Bestimmtes auszusagen. Keineswegs ist die croupöse Natur derselben bewiesen; denn wenn auch Auflagerungen an den Mandeln, sowie in der Nase sicher vorhanden waren, so war keine Spur von Pseudomembranen an den äusseren Flächen des Vestibulum laryngis zu finden, wie es doch gewöhnlich bei echtem Larynxcroup der Fall zu sein pflegt. Ebenso fehlte der eigenthümliche Belag an der Wunde und es wurden auch keine Pseudomembranen von der Trachea entfernt. Es ist möglich, dass in dem Falle ein ähnlicher Zustand wie im vorhergehenden die Stenose bedingte nämlich die Anschwellung der Seitenwände des Kehlkopfes unter der Glottis und der unteren Flächen der Stimmbänder Dieselbe müsste jedenfalls, dem Grade der Stenose entsprechend, sehr stark gewesen sein und die Stimme, die sehr heiser, aber gar nicht klanglos war, entspricht eher diesem Zustande als den Pseudomembranen an den Stimmbändern. Das Zurückbleiben einer geringen Anschwellung dürfte auch das schwache Geräusch bei tiefem Inspirium nach der Herausnahme der Canüle bedingt haben.

Die Coincidenz des Uratensedimentes im Harn mit Abnahme der Albuminurie brauche ich nicht hervorzuheben, es ist bekanntlich ein signum boni ominis in diesen Fällen.

III. Fall. Ausser diesen Fällen will ich noch einen von Pseudocroup erwähnen, indem er als Illustration zu der oben angeführten Auffassung dienen kann.

Ich wurde im Frühling 1880 zum Kinde des Hauptmannes R. gerufen und zwar wegen Athembeschwerden, die sich plötzlich Nachts nach dreitägigem Bestande von Erscheinungen eines Kehlkopfcatarrhes eingestellt hatten. Das Kind zeigte in der That die Symptome von Kehlkopfstenose, so das forcirte starke Inspirium mit stridulösem Geräusch, der Grad derselben schien mir aber noch nicht bedenklich zu sein. Die Untersuchung des Rachens ergab vergrösserte Tonsillen, aber keineswegs in dem Grade, dass die Athem-

beschwerden auf sie zurückzuführen gewesen wären, sonst nichts Ungewöhnliches und namentlich keine Diphtherie im Rachen; dabei mässigen Schnupfen. Die Kehlkopfuntersuchung, die wohl bei dem nicht ganz vierjährigen, etwas widerspenstigen Knaben manchen Schwierigkeiten begegnete, gelang dennoch und zeigte unter den Rändern der Stimmbänder zwei Wülste, die ganz analog den im ersten Falle beschriebenen situirt waren, zwischen denen aber ein Spalt von etwa drei bis vier Millimeter Breite übrig blieb, während nirgends eine Pseudomembranbildung aufzufinden war; dabei keine Schwellung der Taschenbänder oder des Interarytaenoidealraumes. Ich stellte eine günstige Prognose und es trat in der That bald ein deutlicher Nachlass der stenotischen Erscheinungen ein.

Ich hebe hier die Congruenz des von mir beobachteten laryngoskopischen Bildes mit der früher angegebenen Störk-schen Beschreibung der Kehlkopfspiegelbilder bei den sog. Pseudocroupanfällen der Kinder und zwar bei deren höchstem Grad. Ich glaube aber wohl, dass, wenn auch seltener, auch andere Ursachen, insbesondere nervöse Zustände diese Anfälle, deren Name nichts weniger als wissenschaftlich ist, bedingen können. Weniger glaube ich an das von Niemeyer angenommene Eintrocknen des Secretes in der Glottis, indem ich dasselbe nur bei jener sehr charakteristischen Erkrankung des Kehlkopfes fand, die Störk unter dem Namen der chronischen Blennorhoe beschrieben hat.

Der erste von diesen Fällen kann auch als Beweis dienen, dass man einen Kranken, der sich im asphyctischen Zustande befindet, nie verlassen soll, indem auch höhere Grade der Asphyxie durch entsprechende Behandlung behoben werden können, man darf nur die Geduld nicht verlieren, wenn die künstliche Respiration auch durch längere Zeit ohne Erfolg gemacht wird; man muss sie weiter fortsetzen, bis der Kranke selbst zu athmen beginnt, oder durch längere Zeit sich nicht nur kein Athem, sondern auch kein fühlbarer Puls einstellt.

IV. Fall. Nicht ohne Interesse ist auch der folgende Fall:

Ende Februar 1880 wurde ich in das Kinderspital in Krakau gerufen, um ein Kind, das etwa seit einem halben Jahre an Kehlkopfstenose litt, laryngoskopisch zu untersuchen. Es war ein 7jähriger, blasser, ziemlich schlecht genährter Knabe, dessen Athmung eine deutliche Stenose verrieth. Die Untersuchung wurde zwar durch

die Augst und Unruhe des Kranken erschwert, es gelang aber dennoch die Ursache der Stenose, nämlich ein vom rechten Stimmbande ausgehendes grosses Papillom zu eruiren. Durch dieses wurde die Glottis sehr verengt, indem zwischen dem Neoplasma und dem linken Stimmband nur ein etwa drei Millimeter breiter Spalt blieb. Derselbe zog sich aber längs der ganzen Glottis hin, so dass er, wenn auch schmal, doch lang genug zu sein schien, um eine unmittelbare Gefahr auszuschliessen. Ich entschied mich deshalb für die endolaryngeale Operation des Tumors, die ich gleich am nächsten Tage vornahm, um dadurch die Tracheotomie entbehrlich zu machen. Die etwa nach dem Entfernen der Hauptmasse zurückbleibenden Reste des Neoplasmas sollten später, nach gehöriger Einübung des Kranken, entfernt werden. Zu diesem Zwecke ging ich mit der Störk'schen Guillotine in den Larynx ein, brachte aber nur ganz geringe Stückchen vom Tumor heraus. Der Kranke war hierauf, gewiss mehr in Folge der Furcht, als des Eingriffes selbst, sehr angegriffen, er entfernte sich mit der Wärterin zum Abort und wurde nach 10—15 Minuten von ihr zurückgebracht und auf den Sessel gesetzt; da bemerkte ich, dass er ganz regungslos und blass dasass und gar keine Athemzüge machte; als ich auch auf Zurufen kein Lebenszeichen sah, untersuchte ich seinen Puls und überzeugte mich, dass derselbe kaum zu fühlen war. Auch die Herztöne nicht hörbar. Ich verlangte nun die Instrumente zur Tracheotomie, die für alle Fälle im nächsten Zimmer vorbereitet waren; noch bevor man mir aber dieselben reichte, führte ich schon mit einem Federmesser den Schnitt durch das lig. conicum und den Ringknorpel und führte die mir soeben gereichte Canüle ein. All' das geschah beim Lampenlicht, indem die Fensterläden geschlossen wurden und ich den Reflector an der Stirne hatte. Jetzt fing ich schnell an, die künstliche Respiratien einzuleiten, musste dieselbe aber etwa $^1/_4$ Stunde fortsetzen, bis das Kind zu sich kam und selbst zu athmen begann. Offenbar wurde hier der enge Spalt neben dem Tumor durch Schleim oder durch eine geringe Blutmenge verstopft, und der kleine herabgekommene Knabe hatte zu wenig Kraft, um die Massen auszuhusten. Die Blutung aus der Trachealwunde war äusserst gering.

Sobald der Kranke freien Athem bekam, nahm er mit jedem Tage an Kräften zu; ich wollte ihn zum Entfernen des Neoplasmas auf endolaryngealem Wege einüben, wurde aber durch äussere Umstände daran gehindert. Da erfahre ich eines Tages, dass Patient plötzlich ganz normale Stimme bekam. Bei meinem Besuche im Spitale konnte ich in der That constatiren, dass der Tumor im

Larynx nicht mehr vorhanden war. Der im vorderen Winkel angesammelte Schleim und die Reizbarkeit des kleinen Patienten, die jetzt nach der Tracheotomie die Untersuchung noch mehr erschwerte, liessen mich nicht sicher bestimmen, ob nicht im vorderen Winkel etwa ganz kleine Reste geblieben waren; die Hauptmasse des Neoplasmas aber war sicherlich ganz verschwunden, und dem entsprechend konnte auch das Kind sofort ganz gut bei verstopfter Canüle athmen. Offenbar ist der Polyp, der vielleicht bei dem operativen Eingriff schon theilweise von seiner Basis abgerissen wurde, mit der Zeit gänzlich abgefallen, indem sein verletzter Stiel durchgeeitert hatte. Später wurde er vom Kinde ausgespuckt, oder vielleicht in der Nacht verschluckt. Die Canüle wurde nun entfernt und Patient bald geheilt entlassen.

Nachträglich erfahre ich, dass beim Kinde nach mehr als einem halben Jahre eine Recidive aufgetreten ist, weshalb es abermals mit Erscheinungen von Kehlkopfstenose auf die Klinik des Prof. Schrötter aufgenommen wurde.

5. Fall. Diese Beobachtung darf das Interesse der Laryngologen deshalb beanspruchen, weil es sich um eine echte Chorditis inferior hypertrophica handelt, wobei das Wesen des Leidens autoptisch begründet wurde.

Im Sommer-Semester 1879 stellte sich in meinem klinischen Ambulatorium eine 30jährige Bäuerin aus Russisch-Polen vor, die seit einem Jahre an schwerem Athem litt und nach ihrer Angabe seit etwa einem Monate jede Nacht förmliche Erstickungs-Anfälle zu überstehen hatte. Bei der laryngoskopischen Untersuchung fand ich im Aditus laryngis, sowie in der Glottis nichts Abnormes, die Stimmbänder normal, blass; erst unter denselben sieht man zwei Wülste, welche an den Seitenrändern des Kehlkopfes, parallel mit den Stimmbändern, dahin ziehen und offenbar die Stenose bedingen. Die Wülste sind von normaler Schleimhautfarbe und auch sonst ist weder im Larynx noch in der Trachea irgend eine Röthung oder Injection zu finden; sie zeichnen sich eher durch ihre Blässe aus, zeigen aber dabei keine Transparenz, wie sie der oedematösen Schleimhaut entspricht, ihr Gewebe scheint vielmehr compact. Die Wülste nehmen die Länge der ganzen Glottis ein, ohne auf die hintere Wand überzugehen. Der rechte, etwas kleinere Wulst ist in seiner ganzen Länge durch eine Furche vom Stimmbande abgegrenzt und nimmt an dessen Excursionen keinen Antheil; der linke dagegen ragt etwas mehr in das Lumen des Larynx hinein, zeigt nach rückwärts eine Furche, die ihn vom Stimmbande abgrenzt, dieselbe verliert sich aber

etwa in der Mitte, wo der Wulst unmittelbar auf den Rand des Stimmbandes übergeht und denselben nach innen zu überragt. Dieser Theil des Wulstes folgt natürlich den Bewegungen des Stimmbandes, während seine Hauptmasse unbeweglich bleibt. Der Verschluss der Stimmbänder ist bei der Phonation normal, die Stimme jedoch sehr heiser und dabei hoch, indem der auf das Stimmband selbst übergreifende Antheil des linken Wulstes sich von unten an den Rand des rechten Stimmbandes anlegt, wodurch die Glottisspalte von vorne verkürzt wird. Zwischen den Wülsten bleibt ein dreieckiger Spalt, dessen Basis auf der hinteren Kehlkopfwand ruht und etwa 5 Mm. breit ist und dessen Scheitel nach vorne gekehrt ist, die vordere Kehlkopfwand aber nicht erreicht, indem nach vorne die Wülste in einander übergehen, so dass dadurch ein Vorsprung an der vorderen Wand gegen das Kehlkopflumen gebildet wird. Um diesen Vorsprung ist nun der dreieckige Spalt zwischen den Wülsten von der Glottis kürzer.

Wegen der Breite des Spaltes schien mir der Zustand der Patientin nicht so ernst zu sein, und ich wunderte mich über die nächtlichen Erstickungsanfälle, die als sehr hochgradig geschildert wurden; ich führte sie wohl auf die Aufhäufung des Secretes zurück, konnte aber kein Eintrocknen desselben in der Tiefe constatiren und der Spalt schien mir doch zu breit, als dass Erstickungsanfälle bei einer erwachsenen, starken Person durch flüssiges Secret hervorgerufen werden könnten. Später erst habe ich deren wirkliche Ursache kennen gelernt.

Was nun das Leiden selbst betrifft, so entspricht es vollkommen der schon mehrmals beschriebenen „Chorditis vocalis inferior hypertrophica“. Was war aber deren Ursache? Die Untersuchung der inneren Organe zeigte nichts Abnormes, der Ernährungszustand war gut, von Lues keine Spur. Es war zwar ein Schnupfen da, aber kein foetor ex ore et naribus, keine Atrophie der Nasenmuschel, keine Ansammlung von Borken im Nasenrachenraum oder im Kehlkopf und in der Luftröhre, dafür aber eine beständige, wenn auch nicht hochgradige Pharyngitis sicca.

Schon früher habe ich bei Beschreibung einiger Fälle von Störk'scher Blennorrhoë in diesem Blatte (Nr. 17, J. 1878) hervorgehoben, dass Pharyngitis sicca, wenn sie chronisch wird, ziemlich characteristisch für das genannte Leiden ist und die Brücke darstellt, auf welcher das Nasenleiden auf den

Kehlkopf hinunter schreitet. In diesem Falle gab sie mir den einzigen Befund ab, den ich zur Eruirung der Ursache des Leidens verwerthen konnte, ich fasste nun den Zustand als chronische Blennorrhoë der oberen Luftwege auf, die zur Hypertrophie der Schleimhaut an den Seitenwänden des Larynx geführt hatte. Zwar fehlte hier Vieles zum exquisiten Bilde dieses Leidens, aber wie ich schon im J. 1878 hervorhob, zeichnet sich die Blennorrhoë durch Mannigfaltigkeit der Bilder aus; das eine Mal haben wir eine typische Ozoena vor uns, das andere Mal tritt das Nasenleiden demjenigen des Kehlkopfes gegenüber zurück, das eine Mal praevalirt die Tendenz zu hyperplastischen Processen, während die Secretion keine Abweichungen von der Norm darbietet, das andere Mal ist es gerade das characteristische Eintrocknen des Secretes und ein fauliger Geruch, die das Wesen der Erkrankung bilden, während keine Hyperplasien vorkommen. Zwischen den verschiedensten Bildern finden sich oft Uebergänge, und gewöhnlich noch Etwas, was vielen gemeinsam ist und was sie, als zu einer Gruppe gehörend erkennen lässt, d. i. ein ausgebildetes Nasenleiden, in manchen Fällen eine Pharyngitis sicca, sehr oft beide Zustände neben einander.

Bei dieser Gelegenheit muss ich den Vorwurf beantworten, der mir von Ganghöffner gemacht wurde. Ich habe mich nämlich in jener Publication dahin ausgesprochen, dass die bis jetzt beschriebenen Fälle von Chorditis inf. hypertrophica nicht auf chronischer Blennorrhoë zu beruhen scheinen, indem in ihnen das so characteristische Eintrocknen des Secretes nicht beobachtet wurde. Ganghöffner meint nun, dasselbe könnte übersehen worden sein. Ich glaube aber kaum, dass Beobachter, wie Czermak, Gerhardt, Burrow etc., so etwas übersehen hätten, ausserdem sind mir die damals von Catti beschriebenen Fälle auch aus eigener Anschauung bekannt und ich weiss positiv, dass in keinem von denselben das Eintrocknen des Secretes stattfand; ebenso war in keinem eine Pharyngitis sicca vorhanden; in einigen war allerdings ein Nasenleiden zu constatiren, aber gerade ein anderes, als bei Blennorrhoë; nirgends Borken im Nasenrachenraum, nirgends Stinknase und Atrophie der Nasenmuschel, im Gegentheil mehrere Male eine Hypertrophie der Schleimhaut der Nase, so dass das Septum fingerdick erschien und die Nasengänge sehr schmal waren; es handelte sich

nämlich um ein inneres Rhinosclerom. Der Satz, den ich damals ausgesprochen, bezog sich sonst nur auf die bis zum Augenblick publicirten Fälle von Chorditis hypertrophica, von denen die allerletzten von Catti beschrieben wurden, ich wollte aber keineswegs behaupten, dass ähnliche Bilder der Schleimhauthypertrophie auch in Folge von chron. Blennorrhoë nicht entstehen können, um so mehr, da mir schon damals zwei solche bekannt waren; ich meinte nur, und das halte ich auch jetzt aufrecht, dass eine Hypertrophie der Kehlkopfschleimhaut aus verschiedenen Ursachen entstehen kann, es gibt Fälle, wo ihr nur Lues zu Grunde liegt, andere zeichnen sich durch abundantes, leicht austrocknendes Secret aus und combiniren sich gewöhnlich mit einer Stinknase, diese wurden von Störk als Blennorrhoë aufgefasst; andere Fälle hingegen zeigen keine Veränderungen der Secretion, aber eine Tendenz zur Bildung schwieligen Gewebes, wobei dasselbe gewöhnlich in der Nase zum Rhinosclerom führt. In anderen Fällen findet sich für die Erklärung der vorhandenen Hypertrophie der Schleimhaut keine Ursache vor. Ebenso kann auch Chorditis hypertrophica inferior sowohl bei Rhinosclerom, wie bei Blennorrhoë und Ozoena zu Stande kommen; noch mehr, ausser der hypertrophischen gibt es auch eine entzündliche, sowohl eine catarrhalische, wie oedematöse Form derselben, von denen die erstere sogar häufiger wie die hypertrophische auftritt, wenn sie auch selten einen höheren Grad erreicht.

Nach dieser kleinen Abweichung kehre ich zu unserer Patientin zurück. Wie erwähnt, waren mir die nächtlichen Erstickungsanfälle in diesem Falle schwer erklärlich, ich habe sie zwar auf das nicht constatirte Eintrocknen des Secretes zurückgeführt, deren Schilderung aber für übertrieben und auch das Eintreten eines reflectorischen Glottiskrampfes für möglich gehalten.

Gegen die Anfälle liess ich Einathmungen von Wasserdampf vornehmen, die aber nicht viel zu helfen schienen. Gegen das Leiden selbst habe ich die systematische Dilatation mit Schrötter'schen Hartkautschukbougien geübt. Die beiden ersten Nummern der Bougien, d. i. Nr. 1 und 2 passirten die stenosirte Stelle sehr leicht. Als ich ihr nun — die Kranke war mittlerweile ins Spital eingetreten — zum ersten Male Nr. 3 einführte, geschah dies nicht wie bisher immer Vor-

mittags, sondern gegen Abend, indem ich zufällig verhindert war, die Kranke früher zu besuchen. Bei dieser Gelegenheit klagte mir nun die Patientin, dass der Athem wie gewöhnlich um diese Zeit schwerer geworden sei und dass dies den gewöhnlichen Vorboten des Erstickungsanfalls bilde. Bei der Untersuchung bemerkte ich an beiden oben genannten Wülsten deutliches Oedem, wodurch der Spalt zwischen ihnen etwa um die Hälfte schmäler wurde. Nun waren mir erst die nächtlichen Anfälle klar; offenbar handelte es sich bei ihnen um das auf den Wülsten auftretende Oedem, das die Stenose beträchtlich vergrösserte. Ich muss um so mehr bei dieser Auffassung bleiben, da ich den nächsten Tag ein vollständiges Verschwinden des Oedems (vor Mittag) und neues Auftreten desselben am Abend constatirte, während die Annahme eines Glottiskrampfes durch nichts gerechtfertigt und auch mit der Dauer und dem Verlaufe der Anfälle nicht gut vereinbar war. Trotz des Oedems führte ich der Patientin die Bougie Nr. 3 ein, die allerdings einen geringen Widerstand zu überwinden hatte. Den nächsten Tag erfuhr ich, dass der nächtliche Erstickungsanfall so stark war, dass die Tracheotomie an der schon fast asphyctischen Patientin schleunigst vorgenommen werden musste.

Man könnte allerdings die Dilatationsmethode selbst als Ursache des Erstickungsanfalles beschuldigen, der offenbar durch ein Oedem der Wülste bedingt war; mir scheint aber diese Auffassung nicht richtig zu sein. Die Anfälle dauerten schon seit einem Monate und waren auch vor Beginn der Dilatation sehr stark, das Oedem verschwand am nächsten Tage nach der Tracheotomie, um Abends, trotzdem die Bougie nicht mehr eingeführt wurde, wiederzukehren, es scheint also, dass es von selbst intermittirend, nämlich jede Nacht eintrat und höchstens durch die Einführung des Dilatationsrohres etwas vergrössert wurde. Sonst habe ich nie bei methodischer Dilatation, wo keine frische Entzündung vorlag, das Auftreten von reactivem Oedem gesehen. Es ist übrigens aus Erfahrung zur Genüge bekannt, dass bei Kehlkopf- oder Trachealstenosen, auch bei ganz chronischen Compressionsstenosen, wie z. B. in Folge von Struma, die Athembeschwerden von Zeit zu Zeit wechseln, mitunter fast gänzlich aufhören, zeitweise aber sich zu förmlichen Erstickungsanfällen

steigern. Man hat ja deswegen gerade bei Struma das Auftreten vom Glottiskrampf supponirt, der die Athembeschwerden in der Weise steigern sollte. In vielen Fällen trägt gewiss nur das Secret, das in zähen, klebrigen Massen, ja zeitweilig in fast trockenen Borken der Umrandung der stenosirten Stelle anliegt, an den Anfällen die Schuld, zumeist geschieht dies bei Blennorrhoë; in anderen Fällen dagegen, und gerade bei Strumen lässt sich dergleichen nicht nachweisen, tritt eine, wenn auch geringe, meistens catarrhalische, seltener oedematöse Schwellung ein, die, wenn sie auch ganz gering ist, doch ausreicht, um die an und für sich schon schmale Spalte, die noch für die Luft geblieben ist, um die Hälfte oder noch mehr zu verschmälern und dadurch den Athem wesentlich zu erschweren. Am allerseltensten dürften den Anfällen krampfartige Zustände der Glottisschliesser zu Grunde liegen zumal bei Erwachsenen, besonders männlichen Geschlechtes. Ich glaube nun, dass auch in unserem Falle die nächtlichen Athemnothanfälle, ebenso wie auch der letzte Erstickungsanfall sich in obiger Weise ganz ungezwungen erklären lassen

Nachdem die Tracheotomie, die ich eben durch die Dilatation vermeiden wollte, schon einmal ausgeführt war und der Hals der Patientin nicht mehr ohne Narbe davonkommen konnte, ging ich auf den Vorschlag des Dr. Obalinski. Primarius der chirurgischen Abtheilung in Krakau, ein, bei der Patientin eine Laryngofission vorzunehmen und die beiden Schleimhautwülste auszuschneiden, wie das schon bei demselben Leiden von Dr. Szeparowicz in Lemberg gemacht und im Przegląd lekarski 1879 beschrieben wurde. Es wurde auch wirklich die Operation von Dr. Obalinski unter meiner Assistenz und zwar ohne Narkose ausgeführt. Ich will die Operation hier nicht des Weiteren beschreiben, da dieselbe von Dr. Obalinski ohnehin bereits anderweitig („Medycyna“) veröffentlicht wurde, es sei nur bemerkt, dass das Ausschneiden der hypertrophischen Wülste sehr gut gelang, dass sich dieselben als aus hypertrophirtem Schleimhautgewebe bestehend erwiesen, wodurch auch ein directer Beweis für die Existenz einer echten Chorditis hypertrophica inferior erbracht wurde, was jedenfalls bis jetzt gegenüber dem Auftreten ähnlicher Bilder bei Perichondritis oder bei entzündlicher, sei es catarrhalischer, sei es ödematöser Schwellung, ebenso wie auch bei

Bildung eines schwieligen Gewebes an den subglottischen Seitenwänden des Larynx, wie es richtig Schrötter unlängst betonte (Monatsschr. für Ohrenheilkunde etc. J. 1878), eines directen Beweises bedurfte.

Drei Wochen nach der Operation verliess die Patientin das Spital ohne Canüle, indem der Athem ganz leicht und die Stimme besser wie früher, wenn auch nicht normal geworden war. Einige Monate später habe ich Gelegenheit gehabt, die Kranke wieder zu sehen, wobei ich erfuhr, dass ihr Zustand derselbe wie beim Austritt vom Spital geblieben; die laryngoskopische Untersuchung zeigte ganz normale Verhältnisse im Larynx, von den beschriebenen Wülsten war keine Spur zu sehen, nur die Excursionen der Stimmbänder nach aussen waren nicht so ausgiebig wie im normalen Zustande, jedenfalls aber doch gross genug, um den Athem nicht im Geringsten zu beeinträchtigen. Die Stimme war allerdings etwas heiser und hoch, bedeutend besser aber als vor der Operation.

Ich muss noch bemerken, dass, wenn ich den Namen Chorditis inferior behalte, dies nur deshalb geschieht, weil der genannte Zustand unter diesem Namen zuerst von Czermak beschrieben wurde, sonst halte ich die Benennung für unrichtig, indem zwei unter der Glottis befindliche, aus den Seitenwänden des Kehlkopfes ausgehende Wülste, die von den Stimmbändern durch deutliche Furchen abgegrenzt sind und deren Bewegungen nicht folgen, mit ihnen gar nichts Gemeinsames haben. Ich wäre für strenge Unterscheidung zwischen solchen Wülsten und denjenigen an den unteren Flächen der Stimmbänder, die von den Rändern der letzteren entweder durch keine oder nur durch oberflächliche Furchen abgegrenzt werden und an allen Bewegungen der Stimmbänder mitbetheiligt werden. Letztere treten auch manchmal bei Catarrhen und anderen Erkrankungen auf und können wohl auch auf die Seitenwände des Kehlkopfes unter die Stimmbänder übergehen, wo dann ihre untersten Theile unbeweglich bleiben, während die oberen von den Stimmbändern gewissermassen mitgeschleppt werden. Ich verweise hiebei auf den ersten unserer Fälle.

Der 6. Fall stellt einige Aehnlichkeit mit der sogenannten Chorditis inf. h. dar, obwohl er auf ganz anderer Ursache beruht.

Es war ein über 30 Jahre alter Bauer, der seit einem Jahre an schwerem Athem litt. Die Untersuchung zeigte unter den Stimmbändern ähnliche Wülste wie im letzteren Falle, dieselben waren aber stark geröthet und von den ebenfalls gerötheten Simmbändern nicht durch Furchen abgegrenzt, so dass die Ränder der Stimmbänder im obersten Theile der Wulstungen nur an blässerer Farbe kenntlich waren. Die Spalte zwischen beiden Wülsten war kaum über einen Millimeter breit und erreichte nicht mehr als die Hälfte der Glottislänge, indem sie durch Vorwölbung der vorderen und hinteren Wand bedeutend verkürzt wurde; es gingen nämlich die Wülste mehrere Millimeter von der vorderen, resp. hinteren Wand ineinander über, so dass letztere durch die Spalte nicht erreicht wurden. Ueber der Glottis fand sich nichts Abnormes und speciell keine Schwellung, vollständige Beweglichkeit der Aryknorpel und der Stimmbänder. Den Bewegungen der letzteren folgten natürlich auch die oberen Theile der Wülste, indem sie mit den Stimmbändern fest verbunden waren. Anamnestisch konnte keine Ursache des Zustandes eruirt werden. Ich habe zwar gleich einen elastischen Catheter durch die Stenose durchgeführt, um den theilweise die Oeffnung noch verlegenden Schleim wegzuschaffen, war aber geneigt, wegen der Hochgradigkeit der Stenose, sowie wegen der offenbar entzündlichen Natur derselben, eine Tracheotomie vorzunehmen. Da nun nach dem Einführen des Catheters ein starker Suffocationsanfall eintrat, nahm ich die Tracheotomie gleich vor. Tags darauf sah ich, dass die Stimmbänder selbst oedematös geschwellt waren, wodurch sie sich von den erwähnten Wülsten etwas abgehoben hatten und dadurch zwei seichte Furchen unter ihren Rändern zu Stande kommen liessen. Einige Tage nach der Operation schon versuchte ich probeweise die Dilatation mit Zinnbolzen, stand, aber bald davon ab, indem ich das Anschwellen beider Aryknorpel bemerkte. Indessen nahm die Schwellung besonders am rechten Aryknorpel immer zu, verbreitete sich an die aryepiglottischen Falten, besonders rechterseits, der rechte Sinus pyriformis war bald gänzlich verstrichen und der rechte Aryknorpel vollkommen unbeweglich. Dazu kam noch die charakteristische Abrundung der Kante zwischen den Schildknorpelplatten, so dass kein Zweifel mehr vorlag, dass wir es mit einer Perichondritis zu thun haben. Nach einem Monat wurde Patient auf Verlangen aus dem Spital entlassen, und seit jener Zeit bekam ich ihn nicht mehr zu sehen.

Es hat seiner Zeit Schrötter (Monatschr. für Ohrenheilkunde etc., 1878) darauf aufmerksam gemacht, dass eine Ver-

wechslung in der Diagnose zwischen der Chorditis inf. und manchen Formen von Perichondritis nur zu leicht möglich sei; von der Richtigkeit dieses Auspruches habe ich an seiner Klinik mich zu überzeugen öfters Gelegenheit gehabt, nun bringe ich einen Fall, der das am eclatanstesten beweist. Es sind allerdings Zeichen vorhanden, die gegebenen Falles mehr für Perichondritis sprechen; zu diesen gehört stärkere Röthung der geschwellten Partien, ein Oedem in der Nachbarschaft, sowie das Nichtbeschränktbleiben der Schwellungen selbst, wodurch sie z. B. auf die vordere oder hintere Wand, oder auf die unteren Flächen der Stimmbänder selbst übergreifen, in Folge dessen die charakteristischen Furchen, die sie sonst von den Stimmbändern abgrenzen, verstreichen. Das war auch in unserem Falle vorhanden, keines von diesen Zeichen ist aber charakteristisch genug, um die Perichondritis sicher festzustellen, sie können auch bei Hypertrophie auftreten, wie uns der Fall 5 lehrt. Ausserdem kann auch ein entzündlicher Process im submucösen Gewebe ganz ähnliche Bilder produciren. Andererseits kann auch Perichondritis, wenn sie nur den Bogen des Ringknorpels oder die untersten Theile der Platten des Schildknorpels einnimmt und sehr allmälig sich enwickelt, auch durch die Furchen von den Stimmbändern abgegrenzt werden und keine Röthung oder Schwellung darbieten. Erst längere Beobachtung kann uns volle Sicherheit der Diagnose in allen Fällen verschaffen, gewöhnlich werden die oben angeführten Zeichen zur Differential-Diagnose genügen, man muss nur wissen, dass sie nicht ganz untrüglich sind. Tritt erst Schwellung des einen oder der beiden Aryknorpel mit Verlust der Beweglichkeit auf, dann unterliegt es keinem Zweifel mehr, dass eine Perichondritis da war, die sich jetzt auf das eine oder die beiden Cricoarytaenoideal-Gelenke verbreitet hat. Noch charakteristischer ist die Abrundung der scharfen Kante zwischen beiden Schildknorpelplatten, sowie Abplattung derselben für verbreitete Perichondritis, obgleich dieselbe auch bei carcinomatöser Infiltration in die Sinus pyriformes entstehen kann, wie ich es an einem Falle von primärem Oesophaguskrebs zu beobachten Gelegenheit hatte. Bei obiger Betrachtung rechne ich nicht zur Perichondritis diejenigen Zustände, wo die Neubildung von derbem, schwieligem Bindegewebe nicht nur auf submucöses Gewebe beschränkt bleibt, sondern auch

auf das Perichondrium übergreift, wie das gerade bei sogenannter Chorditis hypertrophica der Fall sein könnte. Es würde wohl ein solcher Fall eine chronische Perichondritis im strengen Sinne des Wortes darstellen, doch wäre er laryngoskopisch nicht zu erkennen, und auch sonst von der gewöhnlichen eitrigen Perichondritis seiner Natur nach zu verschieden sein. Diese Form, wenn sie überhaupt auftritt, können wir laryngoskopisch von der reinen hypertrophischen, oder auch auf submucöses Gewebe begrenzten sclerotischen, nicht unterscheiden. Von manchen Seiten wird ein grosses Gewicht auf das aetiologische Moment bei Diagnose der Perichondritis gelegt, ich glaube jedoch, dass es kaum einen erfahrenen Laryngoskopiker gibt, der nicht von Zeit zu Zeit Fälle von Perichondritis gesehen hätte, bei denen sich keine Ursache auffinden lässt. Als das sicherste Merkmal derselben bleibt somit immer die oben genannte Veränderung am Schildknorpel, sowie die Unbeweglichkeit des Aryknorpels der afficirten Seite neben entsprechender Schwellung. Dass diese Merkmale mitunter fehlen können, wurde schon betont, ich muss aber noch erwähnen, dass mir aus meiner Studienzeit ein Fall bekannt ist, wo die Beweglichkeit vollkommen intact, keine Schwellung bis zur Glottis vorhanden war und dennoch ein wallnussgrosser Abscess an der vordern Fläche der hintern Platte des Ringknorpels ausgebildet war, der nach oben durch einen fistulösen Gang, aussen vom rechten Stimmfortsatz mündete, woselbst die feine Oeffnung des Ganges durch verdichtetes und knötchenartig vorragendes Gewebe umgeben war, so dass es schien, dass nach aussen vom rechten Processus vocalis ein erbsengrosses Fibromknötchen sitze, indem die kleine Oeffnung laryngoskopisch nicht zu sehen war. Es wurde zwar die Tracheotomie gemacht, dennoch starb der Kranke am dritten Tage, indem der Abscess in das Fenster der äusseren Canüle eindrang (nachdem der Kranke die innere entfernt hatte) und das Lumen derselben verstopfte. Die Nekroskopie erklärte nun die räthselhafte Krankeit, sowie den plötzlichen Tod des Patienten. Diesen Fall erwähne ich hier gelegentlich der möglichen Irrthümer bei Perichondritis, sowohl als Beispiel für dieselben, als auch wegen der Seltenheit der Localisation an der vordern Fläche der Platte allein, bei ganz intacter hinterer Fläche und intacten Gelenken.

Der 7. Fall stellt auch eine Perichondritis mit seltenem Spiegelbilde dar. Während aber im vorigen Falle die tieferen Partien des Knorpelgerüstes des Larynx ursprünglich befallen wurden und das Gelenk erst nachträglich litt, finden wir hier eine höhere Localisation des Processes.

Es handelte sich um einen beiläufig 60jährigen Beamten aus Przemyšl, der seit 4 Monaten an Athembeschwerden litt und bereits einen höheren Grad der Stenose darbot. Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigten sich beide Taschenbänder stark geschwellt, das linke noch stärker als das rechte, ohne die eigenthümliche ödematöse Transparenz, dabei stärker und dunkel geröthet. Zwischen den Taschenbändern blieb etwa eine zwei Millimeter breite Spalte, welche die Ränder der wahren Stimmbänder sehen liess; die letzteren glatt, leicht geröthet. Beim Inspirium ist die linke Seite ganz unbeweglich, der rechte Aryknorpel zeigt eine Spur von Beweglichkeit, aber in so geringem Grade, dass die Spalte der falschen Glottis dadurch nicht breiter wird. Die Aryknorpel zeigen ebenso wie die aryepiglottischen Falten keine Spur von Schwellung und sind nicht ganz an einander genähert, so dass man zwischen ihnen die Schwellung des Interarytaenoidealraumes bemerkt, die in die Taschenbänder übergeht, dieselben aber nach oben nicht überschreitet. Diese Schwellung hindert auch die Stimmbänder selbst an genauer Juxtaposition, wodurch die Stimme merklich heiser wird. Ferner bemerkt man im linken Sinus pyriformis eine übererbsengrosse Vorwölbung an der inneren Wand, etwas nach vorne vom linken Aryknorpel, etwa bis 5 Millimeter unter dem Rande der aryepiglottischen Falte. Diese Vorwölbung ist deutlich blässer als ihre Umgebung. Sonst nirgends ein Oedem zu sehen. Die charakteristischen Veränderungen am Adamsapfel liessen keinen Zweifel darüber, dass eine Perichondritis vorlag; auffallend war nur, dass am meisten die Taschenbänder geschwellt waren, während die Stimmbänder selbst, bis auf geringe Röthung, ganz normal aussahen. Ebenso auffallend war auch der vollständige Mangel einer Schwellung an den Aryknorpeln. Ich musste nun annehmen, dass hier der obere Theil der beiden Platten des Schildknorpels, u. zw. hauptsächlich an ihren inneren Flächen leide, dass aber die Gelenke ganz verschont blieben; übrigens war die linke Seite stärker afficirt als die rechte, und das Exsudat wölbte daselbst auch die Schleimhaut gegen den Sinus pyriformis vor. Dieses Exsudat hat offenbar die Beweglichkeit der Aryknorpel gehindert, indem die Stimmfortsätze, besonders der linke, nach aussen zu überlagert sein mussten.

Ich machte nun die Tracheotomie, u. zw. durch den Ringknorpel und das Lig. conicum. Den nächsten Tag zeigten sich die Aryknorpel geschwellt. Nach fünf Tagen begann neben der Canüle aus der Trachealwunde ein stinkender Eiter reichlich auszufliessen, wobei die Schwellung der Aryknorpel und der Taschenbänder ebenso wie auch die Stenose deutlich abnahm. Bald reiste der Patient ab und stellte sich erst drei Monate später wieder vor. Die Untersuchung zeigte jetzt rechterseits fast denselben Zustand wie früher, der Aryknorpel rechts gar nicht geschwellt, linkerseits dagegen etwa viermal grösser, die hintere Hälfte des Taschenbandes überdies so stark vorgewölbt, dass sie mit dem Aryknorpel zusammen eine zweilappige Hervorbuchtung bildete, wodurch die Glottis schief zu sein schien, und die aryepiglottische Falte besonders rückwärts stark gegen den Sinus pyriformis verdrängt wurde. Derselbe wurde dadurch um die Hälfte enger. Der vordere, nicht vorgewölbte Theil des Taschenbandes verdeckt gänzlich den Rand des Stimmbandes. Sowohl die aryepiglottischen Falten, wie auch die Sinus pyriformes, ebenso wie der rechte Aryknorpel gar nicht geschwellt. Ich machte einen Probeeinschnitt in die Vorwölbung am linken Taschenbande; es kam aber kein Eiter zum Vorschein. Seit dieser Zeit sah ich den Patienten nicht wieder.

8. Fall. Gegen Ende 1879 erschien bei mir ein 16jähriges Mädchen aus Tarnopol, das seit mehreren Monaten an schwerem Athem litt. Die Spiegeluntersuchung zeigte normale Verhältnisse bis zur Glottis herab, erst unter den Stimmbändern bemerkte ich eine Stenose, die durch Wölbung der Schleimhaut dieser Gegend gegen das Lumen des Larynx gebildet wurde. Die Oeffnung, die etwa $^1/_2$ Centimeter grösste Breite besass, stellte sich in Form eines sphärischen Dreieckes dar, indem sie links durch den concaven Rand eines unter dem ganzen linken Stimmbande verlaufenden Wulstes, rechts von zwei Wölbungen der Schleimhaut begrenzt wurde, deren eine nach vorne, die andere nach rückwärts, beide unter dem rechten Stimmbande sassen und miteinander sowie mit dem linksseitigen Wulste verbunden waren. Zwischen die genannten drei Theile drang die Oeffnung spitzförmig ein, ohne sie aber gänzlich von einander zu trennen, so dass sie sowohl von den Seitenwänden, wie von der vorderen und hinteren Wand durch gewulstete Schleimhaut ferngehalten wurde. Zwischen den Rändern der Stimmbänder und den genannten Schleimhautwulstungen verliefen ziemlich tiefe Furchen, die Wulstun-

gen selbst waren stark geröthet, bluteten auch leicht und wurden mit eingetrockneten, mitunter blutig gefärbten Borken bedeckt, so dass dadurch die Oeffnung noch enger aussah. Der Nasenbefund entsprach einer gewöhnlichen Ozaena, die aber rechts auffallend mehr ausgebildet war als links. Die hintere Rachenwand geröthet und trocken. Sonst liess sich auch eine Mitralinsufficienz nachweisen, die jedoch bis jetzt nur Herzklopfen, aber keine Circulationsstörungen zur Folge hatte. Offenbar lag hier eine Blennorrhoë vor, die eine Hypertrophie der Schleimhaut unter den Stimmbändern verursachte, und zwar von allen Seiten her, aber in ungleichem Grade, so dass die zurückgebliebene Oeffnung nicht kreisförmig aussah, sondern spitzig nach vorne, rückwärts und rechts zulief und dadurch die Form eines sphärischen Dreieckes erlangte.

Es wurde der Patientin die tägliche Ausspritzung der Nase mit einer Lösung von Salicylsäure nebst salicylsaurem Natrium und Kochsalz verordnet und eine methodische Dilatation mit Schrötter-schen Hartkautschukröhren vorgenommen. Anfangs ging es schwer, das Rohr Nr. 1 durchzuführen, nach zweimonatlicher Behandlung aber konnte schon das Rohr Nr. 8 ganz leicht durchgeführt werden; der Athem war leicht, von den genannten Wülsten nur Spuren vorhanden. Die Kranke konnte somit geheilt nach Hause zurückkehren.

9. Fall. Im Sommer 1879 stellte sich mir eine französische Gouvernante vor, die über mässige Heiserkeit klagte. Ich fand einen geringen Kehlkopfcatarrh und behandelte die Kranke mit Pinselungen von Lapislösungen, die aber keine Besserung herbeiführten. Bald reiste ich aber für die Ferien ab und kehrte erst nach zwei Monaten wieder. Die Untersuchung zeigte nun den vorderen Glottiswinkel von der vorderen Kehlkopfwand durch einen etwa drei Millimeter hohen Wulst entfernt, der die vordersten Theile der Stimmbänder miteinander verband. (Ich fasse nämlich den Zustand nach Störk nicht als Verwachsung der vorderen Theile der Stimmbänder miteinander auf, sondern als Wulstung oder Hypertrophie desjenigen Schleimhautabschnittes, der den Glottiswinkel auskleidet. Es ist dies die häufigste Form der Hyperplasie im Verlaufe der Störk'schen Blennorhoe.) Jetzt trat auch eine Pharyngitis sicca auf, die so hochgradig war, dass die Patientin selbst erzählte, dass sie durch das Gefühl des Austrocknens veranlasst, einen Finger in den Rachen einführte und dessen hintere Wand betastete, wobei sich dieselbe ganz trocken, lederartig anfühlte. Der Nasenbefund war negativ. Ich zerschnitt nun den Wulst im vor-

deren Glottiswinkel und versuchte seine Reste mit dem Türck'schen Polypenquetscher wegzubringen, was mir auch ganz gut gelang. Die schwierigste Aufgabe war es aber, die Wiederverwachsung der Stimmbänder zu verhindern. Ich versuchte dies durch tägliches Einführen von Schrötter'schen Hartkautschukröhren zu erreichen; es gelang dies aber nur theilweise; die Verwachsung der Stimmbänder trat zwar nicht ein, am vorderen Glottiswinkel aber bildete sich ein neuer Vorsprung. Bald wurde Patientin genöthigt, Krakau zu verlassen und die Behandlung aufzugeben. Nach etwa einem halben Jahre sah ich sie bei Dr. Hering in Warschau wieder und constatirte, dass der frühere Zustand zurückgekehrt war.

Der 10. Fall betrifft einen Lueskranken, dessen Kehlkopf folgendes Bild bot: Die Schleimhaut an den unteren Flächen der Stimmbänder ist hypertrophirt, wodurch zwei seichte blasse Wülste unter den Rändern derselben zum Vorschein kommen. Dieselben übergehen aber nicht auf die Seitenwände des Larynx, folgen somit den Bewegungen der Stimmbänder. Erst tiefer, aber doch über dem Ringknorpel sieht man die Seitenwände des Larynx so sehr geschwellt, dass sie zwischen sich nur eine zwei Millimeter breite Spalte lassen, deren Umrandung nach vorne rechts etwas uneben aussieht. Die Wülste selbst sind stark geröthet. Ueber dieser Stenose sieht man an der hinteren Wand eine Narbe. Es schien mir, dass die Wülste älteren Datums sind, dass aber jetzt nach vorne rechts eine Ulceration entstand, wodurch die Schwellung derselben veranlasst wurde. Ich habe nun mit Prof. Rosner, der auch consultirt wurde, eine Inunctionscur verordnet und erklärt, dass die Stenose bald schwinden, nach ein paar Wochen aber wegen narbiger Zusammenziehung, sowie wegen Eintrocknens des Secretes wieder auftreten dürfte. Ich habe nämlich öfters erfahren, dass nach Verheilung syphilitischer Geschwüre im Larynx und der Nase ein ähnlicher Zustand wie bei Blennorrhoe zurückbleibt. Diesen Zustand habe ich auch (Med. Blätter 1878 Nr. 17) als eine Blennorrhoe in Folge localer Infection mit dem Eiter der Geschwüre aufgefasst. Meine Vermuthung hat sich auch vollkommen bestätigt, indem die Spalte zwischen den Wülsten Anfangs immer breiter wurde und bald eine ovale Form erreichte, dann aber an Dimensionen beträchtlich abzunehmen begann und schliesslich in Folge der Verwachsung der Wülste nach vorne zu rund geworden ist. Die der Umrandung anhaftenden Borken vergrösserten noch die Stenose. Es wurde aber die dünne Verbindung der Wülste durch das Schrötter'sche Hart-

kautschukrohr durchgerissen, so dass am nächsten Tage nur die zwei Wülste an den Seitenwänden zu sehen waren, während der Spalt zwischen ihnen die vordere Larynxwand erreichte. Nach zweimonatlicher Dilatation wurde die Stenose gänzlich beseitigt und kehrte bis zum Augenblicke nicht zurück.

Der 11. Fall betrifft einen tuberculösen, 23 Jahre alten Mann, bei dem ich wegen Larynxstenose eine Tracheotomie vornehmen musste. Ich will den nicht ganz gewöhnlichen Befund in Kürze darstellen. Während nämlich in den meisten Fällen von Kehlkopftuberculose die Perichondritis die Ursache der Stenose bildet, war sie hier durch tuberculöse Infiltrate selbst und allein bedingt. Es waren bei dem Patienten verbreitete Ulcerationen an beiden wahren Stimmbändern, sowie an der vorderen Fläche der hinteren Kehlkopfwand durch längere Zeit vorhanden. Dem entsprechend bestand auch vollkommene Heiserkeit. Im Frühling 1879 erschien der Kranke bei mir mit der Angabe, dass er seit sechs Wochen an schwerem Athem leide. Die Untersuchung ergab ausser den oben genannten Ulcerationen auch eine Stenose, dadurch bedingt, dass die Seitenwände des Kehlkopfes unter der Glottis zwei unebene auf den Oberflächen granulirte Vorwölbungen bildeten, welche in das Lumen des Larynx hineinragten. Dieselben wurden nach Art der Chorditis hypertrophica inf. durch zwei seichte Furchen von den exulcerirten Rändern der Stimmbänder abgegrenzt, griffen aber auch auf deren untere Flächen über. Zwischen diesen consistenten nicht ödematösen Wölbungen blieb eine kaum ein Millimeter breite Spalte zurück. Die Aryknorpel waren vollkommen beweglich und gar nicht geschwellt. Nach der Tracheotomie wurden die Tumoren allmälig durch eine Ulceration zerstört, die sich schliesslich bis zur Trachealfistel verbreitete, letztere bedeutend vergrösserte und die Stenose zum Verschwinden brachte. Zehn Wochen nach der Tracheotomie starb der Patient an Lungentuberculose, während die Stenose schon gänzlich verschwunden war.

Unter den bis jetzt beschriebenen Fällen finden wir meist die Seitenwände des Kehlkopfes, zuweilen gemeinschaftlich mit den unteren Flächen der Stimmbänder afficirt. Die Affection selbst aber ist nicht in allen Fällen dieselbe, wenn auch die Spiegelbilder grosse Aehnlichkeit zeigen. So sehen wir im ersten Falle eine entzündliche Schwellung sowohl der Seitenwände des Larynx, als auch der unteren Flächen der Stimm-

bänder, die durch croupös-diphtheritischen Process veranlasst wurde. Wahrscheinlich gehört auch der zweite Fall hieher. Der dritte Fall stellt eine catarrhalische Schwellung der Schleimhaut an den genannten Stellen dar, die einen Pseudocroupanfall bedingte. Im fünften Falle ist es eine rein hypertrophische Form der Erkrankung, die durch chronische Blennorrhoe verursacht wurde, ebenso im achten Falle, nur mit dem Unterschiede, dass sich die Affection nicht mehr auf die Seitenwände allein beschränkt, und dass die hypertrophirte Schleimhaut eine unregelmässige, nicht symmetrische Gestalt besitzt. Der sechste Fall bietet ein ähnliches Bild bei einer Perichondritis und im zehnten Falle sind sowohl die Seitenwände des Larynx, als auch die unteren Flächen der Stimmbänder an und für sich gewulstet, ohne wie sonst eine gemeinschaftliche Wulstung zu bilden. Das Leiden beruht wohl gleichfalls auf Hyperplasie des Gewebes, die aber durch Lues veranlasst ist. Im elften Falle schliesslich findet sich dieselbe Localisation, aber es liegt ein ganz anderer Process, eine tuberculöse Infiltration, vor. Ich brauche nicht erst hervorzuheben, wie verschieden die Bedeutung des Leidens in jedem dieser Fälle ist. Bedenkt man, dass auch eine carcinomatöse Infiltration an derselben Stelle angetroffen wird, und dass dieselbe gelegentlich auch zu Verwechselungen führen kann, so ergibt sich klar, durch wie vielfache Processe die Seitenwände des Larynx in sein Lumen hineingedrängt werden können, abgesehen von den verschiedenen Wucherungen, wie Papillomen, wuchernden Granulationen u. dgl. Die tuberculöse Infiltration dürfte kaum zu Verwechselungen Veranlassung geben, wohl aber die hypertrophische Form mit Perichondritis, wie dies oben erörtert wurde.

Die entzündliche Schwellung, wenn auch ohne charakteristische ödematöse Transparenz, ist durch den acuten Verlauf zur Genüge charakterisirt. Mitunter könnte zwischen einer unregelmässigen Hypertrophie und einer frischen luetischen Infiltration, vielleicht auch einer carcinomatösen, die Differentialdiagnose schwierig werden. Die Berücksichtigung der übrigen Befunde und die längere Beobachtung dürften aber auch hier vor Irrthümern schützen.

Es scheint, dass auch eine reine hypertrophische Form dieses Leidens durch verschiedene Ursachen bedingt werden

kann; wir finden dieselbe, wie im Falle 5, neben mehr oder weniger ausgebildeter Ozaena und Pharyngitis sicca, also durch Störk'sche Blennorhoe veranlasst; wir finden sie aber auch bei Lues, wo die Annahme einer, durch locale Infection mit dem Secrete der Geschwüre veranlassten Blennorrhoe sehr nahe liegt (Fall 10). Es bleibt in diesen Fällen nach vollständiger Ausheilung der Geschwüre doch öfters eine abundante Borkenbildung in der Nase, im Kehlkopf und in der Trachea, es bleibt eine Pharyngitis sicca neben Borken im Cavum pharyngonasale als Beweis, dass die secretorische Thätigkeit der Schleimhaut trotz Verheilung der Geschwüre Veränderungen erlitt, die denen bei primärer Blennorrhoe ganz gleich sind. Wir werden deshalb keinen Fehler begehen, wenn wir auch diese Fälle auf chronische Blennorrhoe zurückführen. Es kommen aber auch Fälle von echter Hyperplasie des Gewebes an der genannten Stelle vor, in welchen nicht nur keine Blennorrhoe vorhanden ist, sondern ein Leiden sui generis, ein Rhinosclerom angetroffen wird. Hierher gehören die von Catti veröffentlichten Fälle. Wenn man die lange Dauer der Behandlung in diesen Fällen mit der kurzen Behandlungszeit in meinen zwei Beobachtungen vergleicht, so ist man wohl zu der Annahme geneigt, dass es sich in den ersteren Fällen nicht mehr um eine einfache Hypertrophie der Schleimhaut, sondern um die Bildung eines harten, schwieligen Bindegewebes handelte, was denn auch mit dem Nasenleiden vollkommen übereinstimmt.

Ich habe noch einige Fällle von nervösen Störungen zu beschreiben, die geeignet sind, die Differenzen, die zwischen den seltensten Formen der beiderseitigen Paralysen bestehen, zu illustriren. Es mag der Mittheilung derselben eine kurze theoretische Beschreibung der hierhergehörigen Paralysen vorausgehen.

Es sind schon mehrere Fälle von beiderseitiger Posticuslähmung bekannt gemacht worden, die sich alle durch Engebleiben der Glottis bei der Respiration auszeichnen. Diesem Zustande ähnlich ist derjenige, wo nicht die Lähmung der Glottiserweiterer (der Mm. cricoarytaenoidei postici), sondern ein spastischer Zustand der Glottisschliesser (der Mm. cricoarytaenoidei laterales sammt dem M. transversus) die Glottis verengt. Wenn wir noch eine beiderseitig vollständige, also sym-

metrische Recurrenslähmung mit diesen Zuständen vergleichen, so finden wir, dass auch hier die Glottis eng sein wird, indem der M. transversus, dessen Antagonisten gelähmt sind, die Aryknorpel aneinander bringt und dadurch die Glottis verengt.

In allen genannten Fällen bildet die Stenose in der Glottis das wichtigste Symptom des Leidens. Wie unterscheiden sich aber diese Zustände untereinander? Bei doppelseitiger Recurrenslähmung sind wohl die Glottiserweiterer gelähmt, in Folge dessen die Glottisspalte eng bleibt, ausser diesen aber sind auch die Mm. cricoarytaenoidei laterales und arythyreoidei functionsunfähig, es bleiben von den Glottisschliessern nur der M. transversus, von den Stimmbänderspannern nur die Mm. cricothyreoidei intact. Mitunter scheinen auch die letzteren mitgelähmt zu sein, indem Türck bei einseitiger Recurrenslähmung auch einmal den M. cricothyreoideus der gelähmten Seite im atrophischen Zustande fand, während der N. laryngeus superior dieser Seite nichts Abnormes darbot. Sehen wir aber von dieser seltenen Anomalie in der Innervation ab und erwägen wir, was gewöhnlich bei doppelseitiger, vollständiger Recurrenslähmung vorkommen dürfte. Die Glottis wird wohl eng sein, sowohl beim In- wie Exspirium, indem der intact gebliebene Schliesser derselben, der M. transversus, über die gelähmten Erweiterer prävalirt er bringt nun die Aryknorpel aneinander, auch wenn er unthätig bleibt, also mit seinem dem Ruhezustand entsprechenden Tonus.

Beim In- nnd Exspirium wird durch den Luftstrom ein Spalt zwischen den Stimmbändern gebildet, der nicht nur die Glottis ligamentosa einnimmt, sondern auch zwischen die Aryknorpel eindringt und daselbst spitz endigt. Der M. transversus, der nur die hinteren Partien der Aryknorpel aneinander bringt, dreht dabei die Knorpel selbst leicht nach aussen, wodurch eine Divergenz ihrer Stimmfortsätze erfolgt. Es fehlt die Wirkung der Mm. cricoarytaenoidei laterales, die auch die Stimmfortsätze aneinander bringen, somit dringt die Glottisspalte zwischen dieselben ein und die Aryknorpel berühren sich nur mit den hinteren Kanten ihrer inneren Flächen vollkommen. Bei der Phonation bleibt ganz derselbe Zustand, der M. transversus contrahirt sich zwar stärker, kann aber nur die hinteren Kanten fester aneinander pressen, nicht aber einen vollstän-

digen Verschluss der Knorpelglottis bewirken. Die gelähmten Mm. cricoarytaenoidei laterales bringen die Stimmfortsätze ebensowenig aneinander, wie die Mm. arythyreoidei die Stimmbänder anspannen, und die Glottisspalte bleibt bei der Phonation ganz so, wie sie bei der Respiration war, d. i. schmal längs der ganzen Glottis, am breitesten in der Mitte, nach vorne und nach rückwärts spitzig. Dem entsprechend ist auch die Stimme ganz aphonisch. Bei einseitiger Recurrenslähmung steht aber das Stimmband nicht immer in der Mittellinie, es kann nämlich auch die sogenannte Cadaverstellung einnehmen; dasselbe dürfte also auch hier möglich sein, wodurch die Stenose gar nicht beträchtlich wäre, und der Spalt eine mehr dreieckige Form erreichen müsste, die erst bei der Phonation der früher beschriebenen Platz machen dürfte. Das wäre allerdings möglich, ich glaube aber, dass die Cadaverstellung des Stimmbandes nur bei unvollständiger Paralyse des N. recurrens möglich ist, sonst wäre nicht zu begreifen, warum der verschont gebliebene M. transversus über seine gelähmten Antagonisten nicht prävalirt und die Aryknorpel nicht aneinander bringt, während bei unvollständiger Paralyse der letzteren der Ruhetonus des kleinen M. transversus zu schwach sein kann, um die viel stärkeren, wenn auch erkrankten Erweiterer zu überwinden. Es kann nun auch hier die Cadaverstellung stattfinden, sie wird aber nur einer nicht vollständigen Paralyse beider Nn. recurrentes entsprechen.

Bei beiderseitiger Posticuslähmung ist das Bild beim In- und Exspirium ganz dasselbe, wie bei doppelseitiger Recurrenslähmung; Anfangs, d. i. so lange die Lähmung noch nicht vollkommen ist, kann auch hier die Cadaverstellung stattfinden, später kommt es aber doch zur schmalen, spitzig nach vorne und rückwärts zulaufenden, mitten breitesten Spalte in der ganzen, d. i. sowohl Bänder- wie Knorpelglottis. Anders verhält sich die Sache bei der Phonation. Hier treten neben dem M. tranversus auch die Mm. cricoarytaenoidei laterales in Wirkung, wodurch auch die Stimmfortsätze aneinander gebracht werden und die ganze Knorpelglottis geschlossen wird. Sonst wirken auch die Mm. arythyreoidei, wodurch die Stimmbänder normal gespannt und die Spalte, die nur die Glottis ligamentosa einnimmt, normal eng wird. Während im vorigen Falle die Glottisspalte sowohl die Bänder- wie die Knorpel-

glottis einnahm und für Zwecke der Phonation viel zu breit und die Stimmbänder viel zu schlaff waren, nimmt sie jetzt nur die Bänderglottis ein und ist ganz schmal, während die Stimmbänder normal gespannt sind; dem entsprechend ist auch die Stimme normal. Durch die Action der Mm. cricothyreoidei können wohl in beiden Fällen, hier entsprechend der wirklichen, dort nur der beabsichtigten Tonhöhe die Stimmbänder länger oder kürzer werden.

Das wichtigste und wesentlichste Zeichen, wodurch sich die doppelseitige Posticuslähmung von der doppelseitigen Recurrenslähmung unterscheidet, ist also das Vorhandensein einer normalen Stimme im ersteren Falle, die in letzterem einer vollständigen Aphonie Platz macht. Schwieriger ist es, einen charakteristischen Unterschied zwischen der doppelseitigen Posticuslähmung und dem spastischen Zustand der Glottisschliesser anzugeben. Wir meinen hier nicht einen in Anfällen auftretenden Glottiskrampf, der bei rhachitischen Kindern oder auch hysterischen Frauen vorzukommen pflegt, und sich durch das plötzliche Auftreten, sowie kurze Dauer, wenn auch mit hochgradigster Athemnoth auszeichnet; wir meinen vielmehr jene Störung in den coordinirten Kehlkopfbewegungen, wo bei der Respiration statt der Inactivität der Glottisschliesser und sogar der Thätigkeit der Glottiserweiterer beim Inspirium umgekehrt eine Contraction der ersteren und Erschlaffung der letzteren stattfindet. Es wird dadurch der Athem erschwert, aber nicht in dem Grade wie bei Spasmus glottidis, indem die Glottisschliesser nicht etwa reflectorisch oder auf irgend eine andere Weise den höchsten Grad ihrer Spannung erreichen, sondern nur in leichterem Grade, aber zweckwidrig sich contrahiren. Deshalb dauert auch der Zustand durch längere Zeit und kann habituell werden.

Vom Grade der Spannung der Schliesser hängt die Breite der Glottis ab. Die Aryknorpel können manchmal sogar um einige Millimeter von einander entfernt sein, ein anderes Mal dagegen berühren sie sich mit einander; überwiegen nun die Mm. cricoarytaenoidei laterales über den M. transversus, oder wirken sie ebenso stark wie dieser, so wird die ganze Knorpelglottis geschlossen und die Luft findet nur eine sehr schmale Spalte zwischen den Stimmbändern für sich. In einem derartigen Falle könnte man diesen spastischen Zustand

als solchen an dem Geschlossenbleiben der Knorpelglottis erkennen und von der Posticuslähmung, wo die Stimmfortsätze divergiren, leicht unterscheiden. Der Zustand wird aber wegen grosser Enge der Glottisspalte von peinlicher Athemnoth begleitet und kann deswegen nicht lange dauern, indem er schon an der Grenze des echten Glottiskrampfes steht. Gewöhnlich sieht man, dass die Glottisspalte die ganze Länge der Bänder- und Knorpelglottis einnimmt und dass sie nach rückwärts zu spitzig schliesst (wenn sich die hinteren Kanten der Knorpel berühren) oder nach rückwärts breiter wird, im Ganzen die Form eines hohen Dreieckes hat (wenn die Aryknorpel um ein wenig von einander entfernt sind). Diesen Zustand kann man also sehr leicht im ersteren Falle mit einer vollständigen, im letzteren mit einer unvollständigen Posticuslähmung verwechseln.

Es kommt nur ein Umstand vor, der vor der Verwechslung schützt; bei Posticuslähmung bleibt nämlich die Glottisspalte stets gleich breit und wird höchstens bei tiefem Inspirium um ein wenig schmäler, indem die Lähmung beständig bleibt, während hingegen der spastische Zustand, der sich bei jeder Respiration nach der Phonation wiederholt, nicht immer denselben Grad erreicht, weshalb man in der Glottisweite grosse Differenzen findet; das eine Mal ist sie ganz schmal, das andere Mal von doppelter, dreifacher Breite. Ferner schwindet die Paralyse auch im Schlafe nicht, während die obengenannte Coordinationsstörung, die ja gerade vom Willenseinfluss abhängt, im Schlaf gänzlich verschwindet. Daraus erklärt sich, dass bei Posticuslähmung die Athembeschwerden durch den Schlaf nicht behoben werden, während sie beim spastischen Zustand im Schlafe gänzlich aufhören. Somit ist die Unterscheidung beider Zustände leicht möglich.

In allen diesen Fällen geht die Phonation normal vor sich, wodurch sie sich von der doppelseitigen Recurrenslähmung unterscheiden.

So viel theoretisch über diese nervösen Zustände im Allgemeinen, jetzt will ich die Fälle erwähnen, die mir in meiner Praxis vorgekommen sind und die als Illustration zum Obenerwähnten dienen können.

---

12. Fall. In den ersten Tagen des Jahres 1879 stellte sich mir ein Patient vor, der seit einigen Monaten an Symptomen einer Oesophagusstenose und seit länger als einem Monate an schwerem Athem litt. Durch Sondirung constatirte ich eine beträchtliche Stenose des Oesophagus und konnte auch deutlich bei tiefer Palpation des Halses gleich über der rechten Articulatio sternoclavicularis einen rundlichen Tumor von der Grösse etwa zweier Wallnüsse nachweisen. Der Mann war ein 50 Jahre alter Bauer, dessen Anamnese nicht viel Vertrauen verdiente, nichtsdestoweniger war aber die Diagnose ganz sicher auf ein Oesophaguscarcinom zu stellen. Die laryngoskopische Untersuchung ergab ebenso bei der Phonation wie beim Exspirium eine Spalte, die die ganze Bänder- und Knorpelglottis einnahm, in der Mitte ihrer Länge am breitesten (etwa zwei Millimeter breit) war, spitzig am vorderen Glottiswinkel endigte und zwischen die beiden Aryknorpel nach rückwärts eindrang, um daselbst auch spitzig zu endigen, indem die Aryknorpel sich nur mit ihren hinteren Kanten berührten, während ihre Stimmfortsätze divergirten. Beim Uebergang vom Exspirium zur Phonation oder umgekehrt bemerkte man keine Veränderung an der Spalte, keine Bewegung an den dieselbe begrenzenden Stimmbändern und Aryknorpeln. Nur beim Inspirium bemerkte man, dass die Stimmbänder leicht nach abwärts rückten, wobei sich ihre Ränder etwas näherten, so dass die Spalte um ein wenig enger wurde. Der Grad dieser Verengerung entsprach der Tiefe des Inspiriums, demgemäss war sowohl das In- wie das Exspirium, besonders aber das erstere sehr erschwert, die Stimme ganz aphonisch. Nach den oben angegebenen Erörterungen kann man gar nicht zweifeln, dass hier eine doppelseitige u. zw. beiderseits vollständige Paralyse der Nervi recurrentes vorhanden war, die durch den Druck des Oesophaguscarcinoms veranlasst wurde. Die Localisation dieses letzteren, gleich über der Articulatio sternoclavicularis bestätigt diese Annahme, indem es dort wohl einen Druck auf beide Nn. recurrentes, keineswegs aber auf die Mm. cricoarytaenoidei postici ausüben konnte. Der Patient war nicht zu bewegen, sich in's Spital aufnehmen zu lassen, und ich sah ihn auch nicht wieder.

13. Fall. Zu Beginn des Jahres 1879 habe ich eine Frau beobachtet, die Anfangs vom Prof. Störck in Wien behandelt und später an der Klinik des Hofr. Prof. Billroth operirt wurde. Sie litt an einem Carcinom, das den obersten Theil des Oesophagus zunächst auf der rechten Seite einnahm, sich dann auf dessen vordere Wand verbreitete, zwischen die Platten des Schildknorpels eindrang und die

Weichtheile des Kehlkopfes infiltrirte, auch eine Wucherung im rechten Sinus pyriformis bildete und weiters den untersten, hinter dem Kehlkopf gelegenen Abschnitt des Pharynx einnahm. Schliesslich bildete sich auch in der Schilddrüse ein secundärer Carcinomknoten aus. Bei dieser Frau exstirpirte Hofr. Prof. Billroth nebst dem ganzen Kehlkopfe und der Schilddrüse auch den ganzen afficirten Antheil des Oesophagus, der sich damals schon tief unten bis zur oberen Brustapertur herab infiltrirt zeigte. Der Fall wurde schon vom Hofr. Prof. Billroth publicirt, ich beschränke mich deshalb nur auf die Beschreibung dessen, was vom laryngoskopischen Standpunkte aus wichtig war.

Patientin, eine etwa 40jährige Jüdin aus Lemberg, wurde anfangs in Wien im klinischen Ambulatorium des Prof. Störk behandelt. Da sie aber bald genöthigt war, Wien zu verlassen, so wurde sie vom Prof. Störk an mich gewiesen. Bei ihrer Vorstellung klagte sie über Symptome einer Oesophagusstenose, die auch durch die Sondirung constatirt werden konnte und sogar als hochgradig bezeichnet werden musste. Gleichzeitig konnte ich mich überzeugen, dass die Stenose sehr hoch oben sass, indem das Einführen der Sonde schon hinter den Aryknorpeln erschwert war. Beim häufigeren Sondiren bemerkte ich, dass die Sonde immer nach links abwich und leicht S-förmig gebogen wurde. Ich dachte deshalb an einen unmittelbar unter den Aryknorpeln, also im untersten Pharynxantheil sitzenden Tumor, der von der rechten Wand ausgehend, sich nach links vorwölbte. Die laryngoskopische Untersuchung bestätigte diese Vermuthung, indem ich im rechten Sinus pyriformis eine bis haselnussgrosse, maulbeerenförmige Wucherung fand. Sonst bot der Kehlkopf nichts Abnormes dar, nirgends die geringste Schwellung oder dgl. die Bewegungen vollkommen normal. Nur die Palpation von aussen liess die Abplattung des Winkels zwischen den beiden Schildknorpelplatten und die Abrundung der Kante zwischen denselben constatiren. Der Zustand, der gewöhnlich bei verbreiteter Perichondritis vorkommt, war hier bei normalem laryngoskopischen Bilde nur auf eine carcinomatöse Infiltration zwischen die Schildknorpelplatten und die Weichtheile des Kehlkopfes zurückzuführen. Die obenerwähnte Wucherung im rechten Sinus pyriformis entfernte ich gleich, um sie mikroskopisch zu untersuchen, sonst bestand die Behandlung im täglichen Sondiren der Speiseröhre. Ich begann mit Darmsaiten und überging erst später zu eigentlichen Bougien, von denen nur die ersten gebraucht wurden. Die Patientin

war mit dieser Behandlung zufrieden, indem das Schlucken allmälig leichter wurde. Nach einiger Zeit bemerkte ich aber, dass der rechte Aryknorpel beim Inspirium weniger nach aussen rückte, als der linke, bald stand er auch beim Exspirium der Mittellinie näher als der letztere und nach einigen Wochen blieb er fortwährend in der Mittellinie selbst, ohne die geringste Bewegung nach aussen von derselben zu zeigen. Der Verschluss der Knorpelglottis bei der Phonation war trotzdem vollkommen, die Glottisspalte normal lang und eng die Stimme ganz normal; alles das ebenso, wie auch der vermuthliche Sitz der Neubildung sprach dafür, dass der rechte Glottiserweiterer (M. cricoarytaenoideus posticus dexter) entweder vom Carcinom infiltrirt, oder durch dessen Druck atrophisch geworden war. Nach einer Unterbrechung von drei Wochen, während welcher Zeit ich mich in Wien befand, traf ich die Kranke auf der Klinik des Hofr. Prof. Billroth und hatte daselbst Gelegenheit, sie noch einmal zu untersuchen. Die Stenose war diesmal in Folge des Zerfalles des Carcinoms geringer geworden, das Aussehen der Patientin hatte sich aber bedeutend verschlechtert. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte eine vollständige Unbeweglichkeit des rechten Stimmbandes und des rechten Aryknorpels, die ebenso wie früher in der Mittellinie verblieben. Ausserdem waren auch die Excursionen des linken Aryknorpels nach aussen bedeutend geringer geworden, so dass die grösste Entfernung desselben von der Mittellinie etwa der Mittellage zwischen der Phonations- und der Exspirationsstellung entsprach. Die Stimme, ebenso wie das laryngoskopische Bild bei der Phonation waren dabei vollkommen normal. Offenbar hatte sich hier neben der schon früher bestandenen vollständigen Lähmung des rechten M. cricoarytaenoideus posticus, auch eine ebenfalls durch Druck des Neoplasmas veranlasste unvollständige Lähmung des linken gleichnamigen Muskels ausgebildet. Das war der Zustand der Patientin unmittelbar vor der Operation. Dieselbe, ebenso wie der weitere Verlauf wurden, wie schon erwähnt, vom Hofr. Prof. Billroth anderweitig veröffentlicht.

Es sind nur wenige Fälle von Posticuslähmung in der Literatur verzeichnet, dieselben sind aber, so viel mir bekannt, alle doppelseitig und vollständig, also auch symmetrisch, unser Fall dagegen zeichnete sich Anfangs durch eine einseitige, wenn auch mit der Zeit complete Posticuslähmung und zuletzt durch doppelseitige aber nicht gleich starke, also unsymmetrische Lähmung dieses Muskels aus, was hervorgehoben zu werden verdient. Mir ist sonst aus eigener Er-

fahrung nur ein einziger Fall von einseitiger u. zw. rechtseitiger unvollständiger Lähmung dieses Muskels bekannt.

14. Fall. Im Herbst des Jahres 1879 stellte sich mir ein Patient vor, dessen stridulöses Athmen so stark und laut war, dass ich es schon vom dritten Zimmer aus hören konnte. Angeblich war die Athemnoth ganz plötzlich in der letzten Nacht aufgetreten, nachdem der Patient seit einigen Tagen gefiebert hatte. Bei der Untersuchung fand ich die Glottis während des Inspiriums ganz eng, die Verengerung nahm sowohl die Bänder-, wie die Knorpelglottis ein, die Aryknorpel berührten sich nur mit ihren hinteren Kanten, während die Phonation u. zw. sowohl für das Ohr wie auch für das Auge ganz normal erschien. Beim Exspirium entfernten sich die Aryknorpel ein wenig von einander, so dass die Glottis die Form eines Dreieckes mit der 2 bis 3 Millimeter breiten Basis im Interarytaenoidealraum bekam. Es war in diesem Falle auffallend, dass sich die Glottis am meisten bei der Inspiration verengte u. zw. deutlich mehr als es durch die etwas tiefere Stellung der Stimmbänder bei diesem Acte erklärt werden könnte. Das war mit der Lähmung der Glottiserweiterer nicht gut vereinbar; indem bei derselben die Glottisschliesser ebensogut beim In- wie beim Exspirium prävaliren müssten; ich war deshalb geneigt, eher einen spastischen Zustand der letzteren anzunehmen, der nicht persistirte, sondern am stärksten beim Inspirium auftrat, beim Exspirium etwas nachliess und bei der Phonation den zweckentsprechenden Contractionsgrad erreichte. Es handelte sich um eine unrichtige und zweckwidrige Function der Glottisschliesser in nicht entsprechender Zeit. Mit Rücksicht auf die Diagnose konnte ich den Kranken und seine Begleitung bezüglich der Athemnoth beruhigen; ich machte eine Morphiumeinspritzung, nach welcher der Kranke auch bald ganz normal athmete. Während dieser Zeit laryngoskopirte ich ihn mehrmals und constatirte, dass die Glottisspalte durch allmälige Entfernung der Aryknorpel von einander immer breiter wurde, was jedoch nicht allmälig und regelmässig, sondern gleichsam sprungweise geschah.

Ich habe zweimal ähnliche Störungen bei hysterischen Frauen gesehen. Die Voraussetzung, dass man es auch hier mit Hysteria virilis zu thun habe, erwies sich jedoch nicht als stichhältig. Als mich der Kranke verliess, war er frei von jeder Athemnoth. Unserer Verabredung gemäss sollte er nun in die Behandlung des Bahnarztes zurückkehren und nur beim etwaigen Wiederauftreten der hochgradigen Athemnoth meine Hilfe in Anspruch nehmen. Zu meiner Ueberraschung hörte ich, dass der Kranke 4 Tage später plötzlich zu Grunde ging, ohne dass sich die asthmatischen Anfälle wiederholt hätten. Die

Section wurde verweigert. Vermuthlich dürfte ein Gehirnleiden die Ursache der ungewöhnlichen Störungen im Kehlkopfe und die Veranlassung des plötzlichen letalen Ausganges gewesen sein. In den inneren Organen, die von mir genau untersucht worden waren, liess sich von einem geringen Emphysem abgesehen, nichts Abnormes nachweisen.

15. Fall. Diese Beobachtung konnte sehr leicht zu Verwechselungen mit einem der oben erörterten krankhaften Zustände Anlass geben; bei genauer Betrachtung und Erwägung der Symptome musste ich indess die Ueberzeugung gewinnen, dass man es weder mit doppelseitiger Recurrens- oder Posticuslähmung, noch mit krampfhaften Contractionen der Glottisschliesser zu thun habe. Der Fall betraf einen etwa 20jährigen Jüngling, den ich Ende d. J. 1878 auf der Klinik des Prof. Korczynski in Krakau zu sehen Gelegenheit hatte. Es zeigte sich bei demselben der Hals linkerseits durch einen tief sitzenden Tumor gewölbt, der sich bei der Palpation deutlich gelappt zeigte, einige Querfinger über der linken Clavicula begann und sich nach oben bis zum linken Kieferwinkel erstreckte. Er schien aus einem Paquet vergrösserter Lymphdrüsen zu bestehen und es wurde auch die Diagnose auf Lymphosarkom gestellt. Der Patient war ganz aphonisch, und zwar dauerte dieser Zustand bereits mehrere Monate der Tumor soll nur allmälig gewachsen sein und auch die Aphonie sich nach und nach ausgebildet haben. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte ein Bild, das, soviel mir bekannt, ein Unicum sein dürfte. Die beiden Stimmbänder und Aryknorpel nahmen nämlich die Cadaverstellung ein, so dass die Glottis etwa halb so breit, wie beim normalen Exspirium war. Dem entsprechend war auch der Athem ganz leicht. Da die Ränder der Stimmbänder etwas concav nach einwärts verliefen, so erreichte die Glottis die Form eines sphärischen Dreieckes, dessen Basis auf dem Interarytaenoidealraum ruhte, während die beiden Schenkel von den Rändern der Stimmbänder gebildet wurden, also nach aussen convex erschienen. Diese Form blieb unverändert sowohl beim In- und Exspirium, wie auch bei der Phonation, so dass nicht nur laute Stimme unmöglich war, sondern selbst das Lispeln sich durch ungewöhnliche Schwäche und raschen Luftverbrauch charakterisirte. Bei verschiedenen und öfters vorgenommenen Phonationsversuchen zeigte sich keine Spur von Beweglichkeit weder an den Aryknorpeln, noch an den Stimm- und Taschenbändern, nur die Epiglottis zeigte der Lage der Zungenwurzel entsprechend eine wechselnde, im Ganzen aber geringe Neigung nach rückwärts. Es ist leicht einzusehen, dass dieses Bild weder durch die Annahme einer doppelseitigen Posticus- noch durch eine Recurrenslähmung zu erklären

war, am allerwenigsten konnte aber Spasmus der Glottisschliesser vorausgesetzt werden, denn es fehlte die Prävalenz des M. transversus über die gelähmten Glottiserweiterer, es trat keine Contraction in demselben auch bei der Phonation ein, es war also auch dieser Muskel gänzlich gelähmt und neben ihm nicht nur die Glottiserweiterer, sondern alle von den Nervi recurrentes versorgten Muskeln, indem die Stimmbänder während der Phonation nicht nur von einander entfernt, sondern auch an den Rändern ganz concav blieben, so dass nicht nur deren Schliesser, sondern auch die Spanner gelähmt sein mussten. War nun aber neben den Nn. recurrentes nur der M. transversus allein, oder aber die beiden Nn. laryngei superiores gelähmt? Mir scheint die letztere Annahme wahrscheinlicher, indem 1. bei allen Phonationsversuchen die Stimmbänder die nämliche Länge behielten, was bei doppelseitiger Recurrenslähmung nicht der Fall zu sein braucht und nur auf Lähmung der Mm. cricothyreoidei schliessen liess, 2. der Kehldeckel in seinen Bewegungen nur der Zungenwurzel folgte, keineswegs aber eine Contraction der Mm. aryepiglottici zu constatiren war, 3. indem bei Berührung des Kehlkopfes mit einer Sonde sich nur eine sehr träge Reaction wahrnehmen liess, was auch auf eine wenn auch unvollkommene Lähmung der sensitiven Fasern der Nn. laryngei superiores schliessen liess. Es erfolgte nämlich bei einfacher Berührung kein Husten oder Würgen, erst beim rohen Kratzen, Anschlagen u. d. g. mit dem Sondenende u. z. meistens nur ein leichter, kurzer, einmaliger Hustenstoss. Es darf nicht befremden, dass die sensitiven Fasern nur unvollkommen, während die motorischen gänzlich gelähmt waren, indem die ersteren gegen Druck überall resistenter zu sein scheinen als die letzteren, und während diese ihre Leitungsfähigkeit schon längst eingebüsst haben, fangen jene gewöhnlich erst an, eine Herabsetzung derselben zu zeigen. Somit sind wir genöthigt im obenerwähnten Falle sowohl die Lähmung der beiden Nn. laryngei inferiores als auch der beiden superiores, also aller Kehlkopfnerven anzunehmen, dabei müssen wir aber bemerken, dass die motorischen Fasern der beiden Nervenpaare gänzlich gelähmt waren, während die sensitiven nur eine mässige Herabsetzung der Leitungsfähigkeit zeigten. — Was die übrigen Vagusbahnen anbelangt, war nichts Abnormes zu finden, selbst die Herzbewegungen waren ganz normal, man konnte somit nicht an eine, wenigstens complete Compression der beiden Vagi denken, indem nur diejenigen Fasern derselben, die den Kehlkopf versorgen, deutlich afficirt waren. Es sei mir noch erlaubt an dieser Stelle die Vermuthung auszusprechen, dass

man vielleicht ähnlichen Bildern, wie das oben beschriebene, unter hochgradigen Lähmungen nach Diphtherie begegnen dürfte; wenigstens erwähnt Ziemssen in seinem Handbuche Fälle von Anaesthesie des Kehlkopfes und der Trachea neben motorischer Lähmung sowohl im Bereiche der Nn. laryngei superiores wie auch der inferiores, die nach Diphtherie entstanden waren; die motorische Lähmung war dort allerdings nicht vollkommen.